Aus der Abteilung für Neuroradiologie
der Neurologischen und Neurochirurgischen Universitätsklinik
und -Poliklinik Würzburg

Leiter: Professor Dr.med. M. Nadjmi

ZEREBRALE ISCHÄMIE IM ANGIOGRAMM UND COMPUTERTOMOGRAMM - BEFUNDE VON 75 PATIENTEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER TOPOGRAPHIE

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Ruth Wächter
aus Siegen

Würzburg, 21. Mai 1980

Aus der Abteilung für Neuroradiologie
der Neurologischen und Neurochirurgischen Universitätsklinik
und -Poliklinik Würzburg

Leiter: Professor Dr.med. M. Nadjmi

ZEREBRALE ISCHÄMIE IM ANGIOGRAMM UND COMPUTERTOMOGRAMM - BEFUNDE VON 75 PATIENTEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER TOPOGRAPHIE

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Ruth Wächter
aus Siegen

Würzburg, 21. Mai 1980

Referent: Professor Dr.med. M. Nadjmi

Korreferent: Professor Dr.med. H.G. Mertens

Dekan: Professor Dr.med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 6.11.1980

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
1.1.	Die Bedeutung der Computertomographie in der Diagnosestellung von zerebrovaskulären Prozessen	1
1.2.	Die verschiedenen Stadien des ischämischen Infarkts im Computertomogramm	2
1.2.1.	Ödembedingte Raumforderung	4
1.2.2.	Kontrastmittelverhalten	5
1.3.	Der ischämische Hirninfarkt im Angiogramm; Kollateralen und ihre Bedeutung	6
2.	ZIEL DER ARBEIT	8
3.	MATERIAL UND METHODE	9
3.1.	Selektion des vorliegenden Krankenguts	9
3.2.	Methode zur Überprüfung der topographischen Korrelation	10
3.2.1.	Vorbemerkungen zur Problematik der axialen Darstellungsweise	10
3.2.2.	Beschreibung der Projektionsmethode	11
3.3.	Abbildungsfehler	16
4.	ERGEBNISSE	17
4.1.	Beobachtungsgut	17
4.1.1.	Einteilung	17
4.1.2.	Alter und Geschlecht	17
4.2.	Zeitfaktor der neuroradiologischen Untersuchungen bezüglich des Infarktgeschehens	18
4.3.	Karotisstenosen und/oder -verschlüsse	22
4.3.1.	Angiographische Befunde	22
4.3.2.	Computertomographische Befunde	23
4.3.3.	Besondere CT-Befunde bei hämodynamisch wirksamen proximalen Stenosen und/oder Verschlüssen der A. carotis interna	25
4.3.4.	Topographische Korrelation	29

4.4.	Arterielle Enengungen im Gefäßverlauf der A. cerebri media	30
4.4.1.	Angiographische Befunde	30
4.4.2.	Computertomographische Befunde	31
4.4.3.	Topographische Korrelation der angiographischen und computertomographischen Befunde	32
4.5.	Arterielle Einengungen im vertebrobasilären System	37
4.6.	Multiple arterielle Einengungen	38
4.7.	Zur Frage einer frühzeitigen Prognosestellung	39
4.8.	Infarktdarstellung im CT; Zusammenfassung der Befunde	40
5.	DISKUSSION	43
5.1.	Art und Sitz der arteriellen Einengung	43
5.2.	Zur Methode der Übertragung eines CT-Befundes auf das seitliche Angiogramm	45
5.3.	Korrelation der Befunde im Angiogramm und Computertomogramm	46
5.4.	Prognosestellung	48
5.5.	Das besondere CT-Bild bei proximalen Karotisstenosen und -verschlüssen	50
6.	ZUSAMMENFASSUNG	52
L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S		I - XIV

1. EINLEITUNG

1.1. Die Bedeutung der Computertomographie in der Diagnosestellung von zerebrovaskulären Prozessen

Die enorme Bedeutung der von G.N. HOUNSFIELD entwickelten axialen Computertomographie ist seit der klinischen Anwendung durch J. AMBROSE (1973) auch für die zerebrovaskulären Erkrankungen bekannt (AMBROSE 1973; NEW et al. 1974; NEW and SCOTT 1975; NEW 1975; PAXTON and AMBROSE 1974; BAKER 1975; KAZNER et al. 1975; HUK und SCHIEFER 1976; LANGE et al. 1976 und 1977; HARRISON 1977; NADJMI et al. 1977). Durch die Einführung dieser neuen Röntgentechnik ist die Differentialdiagnose des "Schlaganfalls" - Ischämie oder Blutung - erstmals ohne Schwierigkeiten möglich (AMBROSE 1973; DAVIS et al. 1975; NEW 1975; CRONQUIST et al. 1975; AULICH et al. 1976; STEINHOFF et al. 1976; HUK und SCHIEFER 1976; WÜLLENWEBER et al. 1976; HARRISON 1977).

Die computertomographischen Erscheinungsbilder dieser akuten zerebrovaskulären Ereignisse sind aufgrund der unterschiedlichen Strahlenabsorption völlig gegensätzlich (STEINHOFF et al. 1976): Die Massenblutung wird eindeutig an ihrer erhöhten Dichte (hyperdenser Bezirk = Bezirk erhöhter Strahlenabsorption durch das extravasale Blut) erkannt, während das hypoxisch geschädigte, vermehrt wasserhaltige Hirngewebe sich als Areal verminderter Strahlenabsorption, d.h. als hypodense, dunkle Zone darstellt (AMBROSE 1973; DAVIS et al. 1975; KAZNER et al. 1975; NEW and SCOTT 1975; HUK und SCHIEFER 1976).

Anders als die konventionellen neuroradiologischen Untersuchungsmethoden gibt das Computertomogramm (CT) schnell und ohne traumatisierenden Eingriff am Patienten optimale Information über Lokalisation und Ausdehnung des Herdbefundes.

Während das Angiogramm in den Fällen des ischämischen Insults nur ein verschlossenes Gefäß zeigt oder Hinweise für Minder- bzw. Mangelvaskularisation an Hand von indirekten Verschlußzeichen liefert, wird im Computertomogramm das reale Ausmaß der Infarktzone abgegrenzt (CONSTANT et al. 1977).

Auch bereits abgelaufene Prozesse, die möglicherweise ein normalisiertes Angiogramm nach spontaner Gefäßrekanalisation zeigen, können als Infarkt eindeutig nachgewiesen werden (CRONQUIST et al. 1975; DAVIS et al. 1975 und 1977; GRAU et al. 1976).

1.2. Die verschiedenen Stadien des ischämischen Infarkts im Computertomogramm

Das computertomographische Bild des Hirninfarkts ändert sich im Verlauf seiner Entwicklung. Beim frischen ischämischen Hirninfarkt findet sich im CT als kennzeichnender Befund ein diffuser, d.h. unscharf begrenzter hypodenser Bezirk, der dichter als Liquor ist und in der Regel dem Versorgungsbereich einer Hirnarterie zugeordnet werden kann (JACOBS et al. 1976; STEINHOFF et al. 1976; HUBER et al. 1978).

Über den frühest möglichen Zeitpunkt der sichtbaren Dichteminderung werden von verschiedenen Autoren unterschiedliche Angaben gemacht: sie differieren von 6 - 10 Stunden (AULICH et al. 1976), 8 Stunden (PAXTON und AMBROSE 1974; NEW and SCOTT 1975; HUK und SCHIEFER 1976; STEINHOFF et al. 1976), innerhalb der ersten 24 Stunden (BAKER et al. 1975; ZÜLCH und WENDE 1977; JOINT COMMITEE 1977), 24 - 48 Stunden (DAVIS et al. 1977) bis später als 48 Stunden bei CAILLE et al. (1976). CHIU et al. (1977) beobachteten bereits 4 Std. nach einem traumatischen Verschluß der A. cerebri media während

einer Carotisangiographie einen positiven CT-Befund, AULICH et al. (1976) in 2 Fällen sogar schon nach 3 - 4 Stunden. Es wird von den obengenannten Autoren allgemein bestätigt, daß sich die Darstellbarkeit um einige Tage verzögern kann.

Die Quantität der Dichteminderung wird in der Literatur ebenfalls unterschiedlich beurteilt. Die Absolutzahlen sind jedoch nicht wesentlich, da sie vom jeweiligen Scannersystem abhängen; von Bedeutung ist vielmehr die Dichtedifferenz zur entsprechenden Kontrollregion der Gegenseite. Die anfänglich diffuse Dichteminderung beträgt wenigstens 3 EU (Emi-Einheiten) (YOCK and MARSHALL 1975; KAZNER et al. 1975; CAILLE et al. 1976; CHIU et al. 1977; ALCALA et al. 1978).

Im akuten Infarktstadium, welches durch die Ödementwicklung bestimmt wird, ist das inhomogene hypodense Insultareal schlecht gegen das übrige Hirngewebe abgrenzbar (AMBROSE 1973; NEW and SCOTT 1975; DAVIS et al. 1975 und 1977; CAILLE et al. 1976; HUK und SCHIEFER 1976; STEINHOFF et al. 1976), innerhalb der Hypodensität ist eine Unterscheidung zwischen dem nekrotischen Parenchym und dem benachbarten Hirnödem nicht möglich (GAWLER 1976).

Nach CONSTANT (1977) ist die größte Dichteminderung während der 2. Woche zu finden, entsprechend dem Maximum der Ödementwicklung. Vom 14. - 21. Tag ist dann eine leichte Dichteanhebung festzustellen ("Verschleierungseffekt" nach BECKER et al. 1978), die durch Ödemrückgang und Revaskularisation der Infarktzone bedingt ist (CONSTANT et al. 1977). Im Stadium der Phagozytose und Gliose (Reparationsstadium nach HUK und SCHIEFER 1976) nimmt die Demarkierung des Infarktbezirkes zu. Hirninfarkte, die einen Substanzdefekt hinterlassen haben, stellen sich im CT als scharf abgegrenzte Zone stark verminderter Dichte dar, wobei die Absorptionsrate der Zysten sich nicht von der des Liquors unterscheidet (KAZNER et al. 1975; STEINHOFF et al. 1976; CONSTANT et al. 1977; BECKER et al. 1978). Durch die Verkleinerung der infarzier-

ten Zone kommt es besonders bei großflächigen Defekten zu einem "Zug" an den anliegenden Strukturen, d.h. zu homolateraler Ventrikelerweiterung und Vergrößerung der kortikalen Sulci (KAZNER et al. 1975; HUK und SCHIEFER 1976; CONSTANT et al. 1977; HUBER et al. 1978).

Nach Erreichen dieses Defektstadiums ändert sich das Aussehen des Infarkts nicht mehr, sondern bietet ein konstantes Bild, was auch ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium zur tumorbedingten Hypodensität ist (DAVIS et al. 1975; AULICH et al. 1976; WING et al. 1976; HUBER et al. 1978).

1.2.1. Ödembedingte Raumforderung

Die Ödemkomponente ist ein wichtiger Faktor bei der Interpretation des CT-Befundes.

Im CT-Scan kann nicht zwischen dem infarzierten Hirngewebe und dem benachbarten ödematösen Hirnparenchym differenziert werden, da beide als Zonen verminderter Dichte dargestellt werden (CAILLE et al. 1976). Die Entwicklung des Hirnödems beginnt 2 - 6 Stunden nach der Infarzierung (CHIU et al. 1977). Eine maximale Schwellung ist nach den Untersuchungen von TAVERAS and WOOD (1976), JOINT COMMITEE (1977), CHIU et al. (1977) und FENSKE (1977) innerhalb der ersten Woche zu finden, nach den Untersuchungen von CONSTANT et al. (1977) während der zweiten Woche.

In Abhängigkeit von der Schwere des Befundes reicht der Grad der Raumforderung von der lokalen Ventrikelkompression bis zur ausgeprägten Hirnmassenverschiebung (MASDEU et al. 1977; HUBER et al. 1978).

Im allgemeinen hat sich nach 3 Wochen die ödembedingte Raumforderung zurückgebildet (AULICH et al. 1976; CONSTANT et

al. 1977; HARRISON et al. 1977). Erst jetzt wird die infarzierte Zone in ihrer wahren Ausdehnung dargestellt.

1.2.2. Kontrastmittelverhalten

Ungefähr 60 % der ischämischen Infarkte zeigen in den ersten 4 Wochen nach Auftreten der Symptome ein "Enhancement" nach Kontrastmittelgabe (WING et al. 1976; AZAR-KIA 1976; MASDEU et al. 1977), d.h. proportional der Vaskularisation und Gefäßpermeabilität steigen die Dichteeinheiten des Gewebes an (JOINT COMMITEE 1977). Die erhöhte Dichte im infarzierten Parenchym nach Kontrastmittelgabe wird als Zeichen einer gestörten Bluthirnschranke und der Hyperperfusion gesehen, bei später Kontrastmittelreaktion ist wahrscheinlich die vaskuläre Proliferation der wichtigste Faktor (WING et al. 1976; AULICH et al. 1976; DAVIS et al. 1977; MASDEU et al. 1977).

Es gibt drei Möglichkeiten der Kontrastmittelreaktion:

1) bei isodensem Nativscan machen erst die erhöhten Absorptionswerte nach Kontrastmittelinjektion die Infarktdiagnose möglich ("Verschleierungseffekt" im Nativscan),
2) eine hypodense Zone wird im Kontrastscan hyperdens,
3) eine Hypodensität wird isodens, erfährt also einen Dichteausgleich ("Auslöscheffekt").

Ein Infarkt kann also ohne Kontrastscan oder bei alleiniger Scan-Untersuchung nach Kontrastmittelgabe ohne Nativscan unentdeckt bleiben (WING et al. 1976; AZAR-KIA 1976). Um einen falsch negativen Befund auszuschließen, sollten deshalb stets beide Untersuchungen durchgeführt werden.

Der akute und der alte Infarkt zeigen kein Enhancement (JOINT COMMITEE 1977). Die Kontrastmittelreaktion hat also

einen ähnlichen zeitabhängigen Kurvenverlauf wie die Isotopenanreicherung im Szintigramm, welches negativ in der 1. Woche ist, zunehmend positiv in der 2. - 4. Woche und eine abnehmende Speicherung nach 4 Wochen zeigt (WING et al. 1976; AZAR-KIA 1976; MASDEU et al. 1977).

Die vorhandene oder fehlende Kontrastmittelreaktion im Computertomogramm gibt also Hinweise auf das Alter des Infarktes (WING et al. 1976).

1.3. Der ischämische Hirninfarkt im Angiogramm; Kollateralen und ihre Bedeutung

Nach TAVERAS et al. (1969) sind folgende angiographische Befunde Hinweise für einen zerebralen ischämischen Infarkt:

1) Arterieller Verschluß
2) Masseneffekt
3) Verzögerte Zirkulation; retrograde Füllung
4) Lokale Anhebung der Zirkulationsgeschwindigkeit
5) Kapillärer "Blush"

Das verschlossene Gefäß wird nach TAVERAS (1969) nur in der Hälfte der Fälle dargestellt. Eine lokale Anhebung der Zirkulationsgeschwindigkeit beobachtete er bei 35 % der untersuchten Infarktpatienten. Dieses "luxury perfusion"-Syndrom - verursacht durch Vasoparalyse bei posthypoxämischer Acidose - mit früher Venenfüllung ist bis zu 15 Tagen nach Auftreten der Symptome zu finden (CRONQUIST 1968; LASSEN 1966; TAVERAS et al. 1969; UEMURA und GOTO 1978). Auch die anderen Infarkthinweise wie eine durch Hirnödem bedingte Raumforderung, eine verlängerte Zirkulationszeit und ein kapillärer Blush kommen gewöhnlich nur in der akuten Phase vor (CRONQUIST 1968; TAVERAS et al. 1969; CHIU et al. 1977). Die zuletzt erwähnte lokale reaktive Hyperämie mit oder ohne frühe Venen ist während der ersten 3 Wochen besonders häufig nach

Embolus-Auflösung zu beobachten (GOLDBERG 1975).

Der angiographische Befund ist also abhängig vom Zeitintervall zwischen Untersuchung und Infarktereignis. Bei Rekanalisation kann das Angiogramm eines alten Infarkts völlig normal sein (TAVERAS et al. 1969). KOHLMEYER (1974) beschreibt, daß in 61 % eine spontane Rekanalisation des vorher verschlossenen Gefäßes stattfindet.

Die morphologischen und dynamischen Zeichen der Kreislaufminderung sind oft subtil und schwierig zu interpretieren. So sind z.B. die penetrierenden Aa. lenticulostriatae und ihre Verschlüsse im Routineangiogramm nicht zu identifizieren (GOLDBERG 1975). Bilder der Gefäßdiskontinuität im Versorgungsgebiet der A. cerebri media sind häufig und stellen Probleme auf (RAYBAUD et al. 1975). Angiographisches Fehlen eines Astes bedeutet nicht unbedingt fehlende funktionelle Gefäßversorgung. Andererseits können auch Gefäße, die normal im Angiogramm erscheinen, in einem Gebiet von verminderterer Hirndurchblutung zu finden sein (RAYBAUD et al. 1975). Offensein eines Gefäßes sagt also nichts über die Beschaffenheit des Hirngewebes, umgekehrt bedingt ein verschlossenes Gefäß nicht zwingend einen Infarkt.

Das Potential und die Stabilität der kollateralen Blutquellen sind schwer meßbare Faktoren (GÄNSHIRT et al. 1972). Die Fülle der möglichen Kollateralsysteme wird u.a. von FIELDS et al. (1965), KRAYENBÜHL und YASARGIL (1965) und GÄNSHIRT et al. (1972) beschrieben. In der Regel erlaubt der Nachweis von Kollateralen keinen Rückschluß auf ihre Effizienz. Von Bedeutung sind der ausreichende Gefäßquerschnitt und der Zeitpunkt der Verfügbarkeit (KOBAYASHI und SAITO 1978). Sofort verfügbar sind der Circulus arteriosus und das leptomeningeale Anastomosennetz (DORNDORF und GÄNSHIRT 1972). Die Funktionstüchtigkeit der meningealen Anastomosen hängt vom Systemblutdruck ab (GÄNSHIRT et al. 1972).

2. ZIEL DER ARBEIT

Die computertomographisch-angiographischen Befunde von 75 Patienten mit zerebraler Ischämie sollen analysiert werden.

Es wird eingegangen auf Art und Sitz der arteriellen Einengung und die Lokalisation des daraus resultierenden ischämischen Areals - dargestellt im Computertomogramm.

Unter Berücksichtigung des Zeitpunkts der beiden neuroradiologischen Untersuchungen in bezug auf den Insultbeginn wird die Frage der topographischen Korrelation der im Angiogramm dargestellten zerebralen Minder- bzw. Mangelvaskularisation zum Infarktbezirk im Computertomogramm behandelt.

Da sich nur tiefe zerebrale Strukturen im CT ausreichend lokalisieren lassen, kortikal jedoch eine sichere topographische Zuordnung nicht ohne weiteres möglich ist, wurde ein Verfahren entwickelt, mit dem der rindennahe computertomographische Befund auf das entsprechende seitliche Angiogramm projiziert werden kann.

Weiterhin wird ein typisches computertomographisches Bild für proximale Karotis-interna-Stenosen und -Verschlüsse näher beschrieben.

3. MATERIAL UND METHODE

3.1. Selektion des vorliegenden Krankenguts

Die Untersuchung war teilweise prospektiv, zum größten Teil jedoch retrospektiv.

An Hand von gespeicherten Daten der neurologischen Universitätsklinik Würzburg wurden die Patienten erfaßt, die seit April 1976 - zu diesem Zeitpunkt wurde ein Kopf-Scanner in der Neuroradiologischen Abteilung der Klinik erstmals in Betrieb genommen - unter der Diagnose:

- zerebraler Gefäßprozeß (unter Ausschluß der zerebralen Blutung)
- intermittierende zerebrale Ischämie
- Enzephalomalazie

registriert worden waren.

Von diesem Krankengut wurden die Patienten selektiert, bei denen zur Diagnosestellung sowohl computertomographische wie angiographische Befunde herangezogen werden konnten.

75 Patienten erfüllten diese Bedingungen und wurden für die vorliegende Auswertung ihrer Befunde berücksichtigt.

3.2. Methode zur Überprüfung der topographischen Korrelation

3.2.1. Vorbemerkungen zur Problematik der axialen Darstellungsweise

Bei der heute üblichen Technik wird der Gehirnschädel mit transversalen Schichten abgebildet, die parallel zur Orbitomeatallinie liegen (AMBROSE 1973, LANGE et al. 1976 (53)). Die Schichten weichen jedoch häufig von den sogenannten Standardschichten ab, bedingt durch physiologische Formvariabilität des Schädels oder durch individuelle Fehlstellungen der Wirbelsäule, die eine Abwandlung der exakten Winkeleinstellung erfordern. Somit unterliegt die axiale Darstellung zerebraler Strukturen einer nicht unerheblichen Modifikation (LANG et al. 1976, CRONQUIST et al. 1975).

Die inneren Liquorräume erlauben wegen ihrer guten Darstellbarkeit und ihren charakteristischen Formen eine sichere topographische Orientierung auf dem Computertomogramm. Der Thalamus ist eindeutig zwischen dem 3. Ventrikel, der Cisterna cerebri magnae und dem Crus posterior der Capsula interna abgrenzbar. Weiterhin läßt sich der Nucleus lentiformis zwischen Capsula interna und der durch Zisternen markierten Inselregion sicher erkennen. Pathologische Veränderungen dieser tieferen Strukturen und unmittelbar benachbarte Areale können meist gut lokalisiert werden (LANGE et al. 1976 (52)).

Kortikal ist die räumliche Beziehung jedoch keineswegs so eindeutig. Die Grenzen zwischen den Lappen, die Sulci und Gyri zeichnen sich bei der heutigen Technik nicht so deutlich ab, daß man mit ihrer Hilfe Rindenareale lokalisieren könnte (SALAMON et al. 1977; LANGE et al. 1976 (52); WODARZ et al. 1978). Besonders problematisch ist die Differenzierung der kortikalen Strukturen in Schichten oberhalb der Seiten-

ventrikel, wo die Lokalisation - frontal, parietal, okzipital - von der jeweiligen Winkeleinstellung der Schichtebenen abhängt und andere Orientierungspunkte nicht vorhanden sind.

Das Angiogramm in seitlicher Projektion bietet diesbezüglich mehr Information: Die Äste der A. cerebri anterior und media, die in meist einheitlicher Beziehung zu den Gyri und Sulci stehen, erlauben hier eine topographische Abgrenzung (SALAMON et al. 1971 und 1977, RAYBAUD et al. 1975). Die Schwierigkeit einer kortikalen Strukturidentifizierung im CT kann also durch Verbindung beider Untersuchungen überwunden werden, d.h. durch Übertragung des CT-Befundes auf das seitliche Angiogramm.

3.2.2. Beschreibung der Projektionsmethode

Wegen der Variabilität der Schichtebenen - bedingt durch anatomische Gegebenheiten oder Untersuchungsumstände - muß zunächst die individuelle Winkeleinstellung bestimmt werden. An Hand von definierten Orientierungspunkten wird eine sogenannte Basislinie auf das seitliche Angiogramm rekonstruiert. Die hierzu herangezogenen Strukturen sind z.B.:

Sinus sphenoidalis
Sinus frontalis
Orbita
Pyramidenmassive
Processus clinoidei
Dorsum sellae
Protuberantia occipitalis interna

Die Ausdehnung der Sinus und die jeweiligen Anschnitte der Strukturen des knöchernen Schädels im CT werden mit dem dazugehörigen seitlichen Angiogramm und den darauf dargestellten entsprechenden Strukturen verglichen. Auch intra-

kranielle Verkalkungen, z.B. Corpus pineale und Falx, sofern sie im Angiogramm abgrenzbar sind, werden für die Rekonstruktion herangezogen, außerdem die im Kontrastscan dargestellte Vena magna Galeni und der Confluens sinuum.

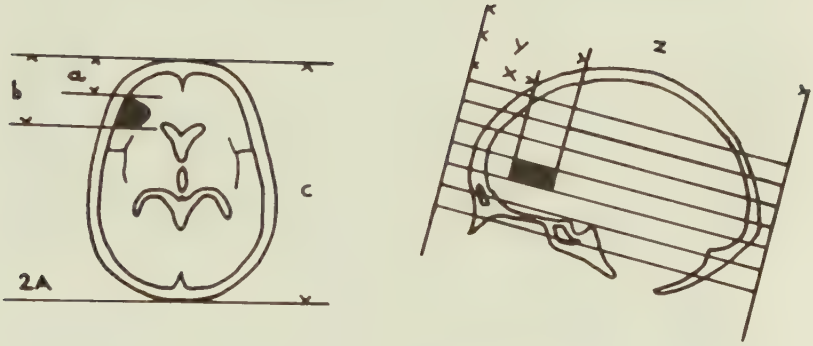
Da eine Vielzahl von Strukturen berücksichtigt werden kann, wird eine ausreichende Winkelgenauigkeit für die Schnittebene erreicht.

Wir haben Transparentfolien mit einem parallelen Linienschema angefertigt, das die Dicke der CT-Schicht - entweder 10 oder 13 mm, je nach Anwendung des jeweiligen Scannersystems - und den mittleren Vergrößerungsfaktor für die seitliche Schädelaufnahme in Standardeinstellung bzw. am angiographischen Arbeitsplatz berücksichtigt.

Diese Linienschemata können, da obige Faktoren konstant bleiben, immer wieder verwendet werden und ermöglichen nach der Bestimmung der jeweiligen Bezugsebene eine rasche Projektion der axialen CT-Schichten auf das seitliche Angiogramm.

Beliebige Strukturen oder Zonen einer oder mehrerer Schichten des Computertomogramms lassen sich, wenn man den Vergrößerungsfaktor zwischen CT-Bild und seitlichem Schädelbild errechnet hat, leicht übertragen.

Um die kortikalen CT-Befunde schnell dem entsprechenden Versorgungsgebiet der einzelnen Äste der A. cerebri arterior bzw. media zuordnen zu können, wurden zusätzlich die betreffenden Sektoren an Hand der Salamon-Schemata eingezeichnet (SALAMON et al. 1971, RAYBAUD et al. 1975).



$$x = a \frac{z}{c}$$

$$y = b \frac{z}{c}$$

$\frac{z}{c}$ = Vergrößerungsfaktor von Röntgenbild zu CT

Abb. 1: Schema der topometrischen Übertragung (n. WODARZ 1978)

Als Beispiel für die Genauigkeit des beschriebenen Projektionsverfahrens gelte folgender Fall mit 2 getrennten Mediateilverschlüssen:

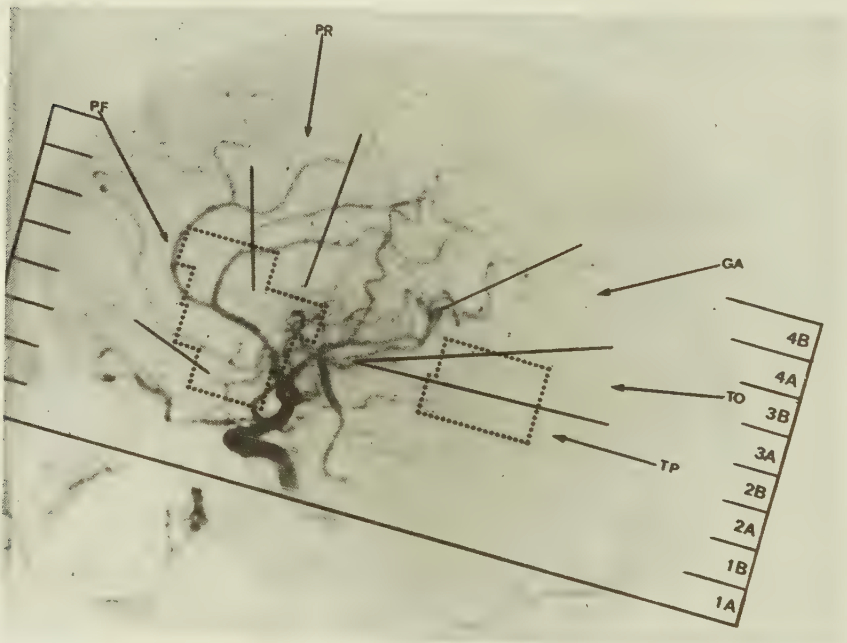


Abb. 2 a : 47-jähriger Patient; akuter Insult mit sensomotorischer Aphasie und komplexen Hirnwerkzeugstörungen. Linksseitiges Karotisangiogramm 13 Tage nach Insultgeschehen: Verschluß der A. praefrontalis und praerolandica mit retrograder leptomeningealer Kollateralversorgung. Deutlich verzögerter Kontrastmitteleinstrom in die hinteren Temporalarterien. In beiden Arealen arterielle Darstellung bis in die venöse Phase.

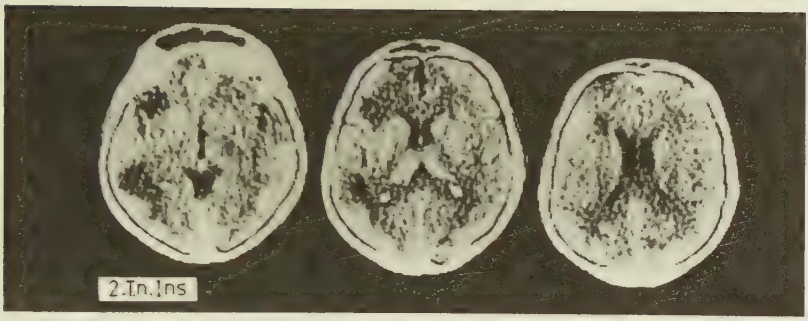


Abb. 2 b : Im Computertomogramm 2 Tage nach Insult sind 2 hypodense Areale abgrenzbar.

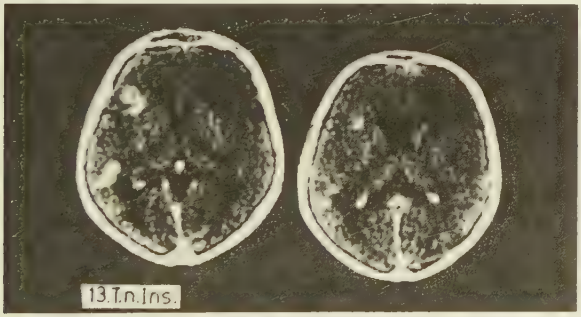


Abb. 2 c : 13 Tage nach Insult: deutliche Kontrastmittelaufnahme in beiden Arealen.

Die Infarktareale im Computertomogramm entsprechen exakt der Lokalisation des angiographischen Befundes (punktierte Areale in Abb. 2 a).

3.3. Abbildungsfehler

Daß sich das Insultareal in seinen Grenzen nur grob umrissen darstellen läßt, ergibt sich aus der Dicke der CT-Schicht, in welcher Absorptionsdifferenzen nur als "mittlere" Dichte wiedergegeben werden (NEW et al. 1974; NEW and SCOTT 1975; RAYBAUD et al. 1976). Erstreckt sich der Infarktbezirk nur auf einen Teilbereich einer Schicht, wird der Absorptionswert mit dem benachbarten Gewebe gemittelt, und eine Differenzierung ist nicht möglich. Randbereiche werden also "verwischt", und Strukturen können in ihrer Abbildung deformiert werden (RAYBAUD et al. 1976). Dies gilt im besonderen für die Darstellung kleinerer Areale. Infarktbezirke, die kleiner als 10 mm sind, bleiben mit den zur Zeit üblichen Geräten unentdeckt (DAVIS et al. 1975; RAYBAUD et al. 1976; STEINHOFF et al. 1976; CHIU et al. 1977; ALCALA et al. 1978). Die Wiedergabe der "mittleren" Dichte innerhalb einer Schicht führt insbesondere bei der Diagnosestellung und Abgrenzung von Läsionen nahe der Schädelbasis, kalottennah oder retrosellär zu Schwierigkeiten. Außerdem können in diesen Bereichen aufgrund der großen Amplitudendifferenzen zwischen dichtem Knochen und Hirngewebe flächenhafte oder streifenförmige Overrange-Artefakte auftreten (AMBROSE 1973; PAXTON and AMBROSE 1974; KAZNER et al. 1975; LANGE et al. 1976 (53) und 1977).

Eine größere Detailgenauigkeit kann durch Reduzierung der Schichtdicke erreicht werden (RAYBAUD et al.1976). Eine Steigerung des räumlichen Auflösungsvermögens durch Zunahme der Matrixpunkte pro Bild ist jedoch ab einem bestimmten Wert ohne Erhöhung der Strahlendosis nicht möglich, da die Vermehrung der Volumenelemente mit Zunahme der Quantenzahl einhergehen muß (RAYBAUD et al. 1976).

4. ERGEBNISSE

4.1. Beobachtungsgut

4.1.1. Einteilung

Das Beobachtungsgut von insgesamt 75 Patienten mit zerebraler Ischämie wird nach der Lokalisation der angiographisch dargestellten arteriellen Einengung in 4 Gruppen unterteilt.

Stenosen und/oder Verschlüsse im Gefäßverlauf der

1) A. carotis interna	- 29 Patienten
2) A. cerebri media	- 21 Patienten
3) A. c. posterior A. vertebralis/basilaris	- 11 Patienten
4) multiple Stenosen und Verschlüsse	- 14 Patienten
	75 Patienten

Eine detaillierte Beschreibung der Lokalisation und des Grades der arteriellen Einengung findet sich innerhalb dieser Gruppeneinteilung.

4.1.2. Alter und Geschlecht

-- Zur Gruppe mit Karotisstenosen und/oder -verschlüssen gehören 25 Männer
und 4 Frauen

Das Durchschnittsalter betrug 50 Jahre
das der Männer 52 Jahre
das der Frauen 43 Jahre

Unter die Gruppe der männlichen Patienten fallen 2 Kinder im Alter von 7 und 10 Jahren.

-- Bei der Gruppe mit arteriellen Einengungen im Mediagebiet handelt es sich um 12 Männer
und 9 Frauen
im Durchschnittsalter von 48 Jahren,
bei den Männern 51 Jahre
bei den Frauen 44 Jahre.

-- Unter die Gruppe mit arteriellen Einengungen im Bereich der A. cerebri posterior und/oder im vertebrobasilären System fallen 6 Männer
und 5 Frauen.
Durchschnittsalter 53 Jahre,
das der Männer 58 Jahre
das der Frauen 46 Jahre.

-- Die Patientengruppe mit multiplen Stenosen und Verschlüssen setzt sich zusammen
aus 11 Männern
und 3 Frauen.
Durchschnittsalter hier 54 Jahre,
das der Männer 54 Jahre
das der Frauen 56 Jahre.

4.2. Zeitfaktor der neuroradiologischen Untersuchungen bezüglich des Infarktgeschehens

Bei der vergleichenden Analyse der neuroradiologischen Befunde muß der zeitliche Zusammenhang beachtet werden.

Mit zunehmendem zeitlichen Abstand der Angiographie vom Infarktereignis kann sich eine erhebliche Diskrepanz herausstellen zwischen dem Zustand des Patienten und dem Befund im Angiogramm (GOLDBERG 1975). Wie schon in der Einleitung beschrieben, kann es bei spontaner Rekanalisation zu einer Normalisierung des Angiogramms kommen, bei guter

und rechtzeitiger Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zu einer erheblichen Befundminderung (KOBAYASHI and SAITO 1978; KOHLMEYER 1974; TAVERAS et al. 1969).

Auch beim Computertomogramm ist der Zeitpunkt der Untersuchung bezüglich des Infarktdatums wesentlich für die richtige Interpretation des Scans, da Aussehen und teilweise auch Größe der Infarktzone - nach Ödemrückgang - davon abhangen (BAKER et al. 1975; AZAR-KIA 1976) - siehe Einleitung.

Das Beobachtungsgut von 75 Patienten wurde also innerhalb der oben beschriebenen Gruppen, die sich auf die Lokalisation der arteriellen Einengung beziehen, nochmals unter dem Gesichtspunkt der zeitlichen Korrelation unterteilt. Das Insultdatum wurde mit den neuroradiologischen Untersuchungen und der Zeitpunkt der durchgefuhrten Computertomographie mit dem der Angiographie in Beziehung gesetzt (siehe Schema S. 20/21).

Unter die Gruppe 5 fallen die Patienten, bei denen der exakte Insultzeitpunkt nicht festgestellt werden konnte. Dies ist durch unvollständige bzw. ungenaue Angaben in der Anamnese bedingt oder der Fall bei schleichendem Ischämieverlauf.

Der 3-Wochenabstand nach Auftreten der neurologischen Symptome wurde deshalb als Bezugspunkt bei der Gruppeneinteilung gewählt, weil sich bekanntlich zu diesem Zeitpunkt das perifokale Ödem zurückgebildet hat, und erst jetzt die wahre Ausdehnung der infarzierten Zone im Befund ersichtlich ist (AULICH et al. 1976; CONSTANT et al. 1977; HARRISON 1977; YAMAGUSHI und UEMURA 1978) - vgl. Punkt 1.2. und 1.2.1. dieser Arbeit.

Insult <---> neuroradiologische Untersuchungen

CT <---> Angiogramm

1. 1. CT-Scan innerhalb der 1. Woche nach Insult

1.1. Angiogramm in der 1. Woche

1.2. Angiogramm in der 2. oder 3. Woche

1.3. Angiogramm >3 Wochen <3 Monate

2. 1. CT-Scan innerhalb der 2. oder 3. Woche n. I.

2.1. Angiogramm in der 1. Woche

2.2. Angiogramm in der 2. oder 3. Woche

2.3. Angiogramm >3 Wochen <3 Monate

3. 1. CT-Scan >3 Wochen <3 Monate nach Insult

3.1. Angiogramm in der 1. Woche

3.2. Angiogramm in der 2. oder 3. Woche

3.3. Angiogramm >3 Wochen <3 Monate

4. Größeres Intervall

4.1. Intervall zwischen Insult und neurorad. Unters. >3 Mon.

4.2. Intervall zwischen CT und Angiogramm >3 Monate

5. Nicht definierbarer Insultzeitpunkt

5.1. 1. CT-Scan bei nicht def. Insultzeitpunkt

5.2. Kontrollscan bei nicht def. Insultzeitpunkt

6. Kontrollscans

6.1. innerhalb der ersten 3 Wochen nach Insult

6.2. >3 Wochen <3 Monate

6.3. >3 Monate <1 Jahr nach Insult

6.4. >1 Jahr

Einteilung nach dem zeitlichen Abstand der Untersuchungen zum Insultgeschehen

	Gefäßterritorium			
	Karotis	Media	Vertebrobasilär	Multilokulär
1.1.	6	2	3	1
1.2.	4	4	-	1
1.3.	-	-	-	-
2.1.	-	1	-	-
2.2.	6	5	2	3
2.3.	-	-	1	1
3.1.	-	-	-	1
3.2.	-	2	-	-
3.3.	4	3	4	2
4.1.	1	1	-	-
4.2.	-	1	1	-
5.1.	8	2	-	5
5.2.	3	1	-	-
6.1.	5	2	-	-
6.2.	-	2	-	-
6.3.	3	2	-	1
6.4.	1	-	-	1
	41 Scans	28 Scans	11 Scans	16 Scans

4.3. Karotisstenosen und/oder -verschlüsse

Innerhalb unseres Beobachtungsgutes wurden bei insgesamt 29 Patienten Karotisstenosen und/oder -verschlüsse im Angiogramm nachgewiesen.

4.3.1. Angiographische Befunde

Einteilung nach Lokalisation und Grad

Die arterielle Einengung fand sich

extrakraniell bei 14 Patienten
davon 11 x unilateral
und 3 x bilateral
3 x wurde die Gegenseite nicht dargestellt.

intrakraniell bei 12 Patienten
davon 12 x unilateral
9 x Gegenseite nicht dargestellt.

extra- und intrakraniell bei 3 Patienten
davon 1 x unilateral
und 2 x bilateral
1 x Gegenseite nicht dargestellt.

Grad der arteriellen Einengung

S = Stenose; SS = multiple Stenosen; V = Verschluß

	S	V	V bds	V+S Ggs	SS	SS bds	Zus.
Halsteil	4	7	1	2			14
Halsteil + Siphon				1	1	1	3
Siphon	5	2			3		10
Teilungs-stelle	1	1					2
							29 Pat.

Eine Überprüfung der Kollateralversorgung brachte folgendes Ergebnis:

Ohne etwas über die Effizienz aussagen zu können, fanden sich in 17 der 29 Fälle Kollateralen, und zwar über

die A. ophthalmica	4 x
leptomeningeale Anastomosen	4 x
Ophthalmica + leptom. Anastomosen	3 x
Ophthalmica + A. comm. anterior	1 x
A. comm. ant. / bzw. post.	5 x
insgesamt	17 x

In 5 Fällen waren keine Kollateralen nachweisbar.
In 9 Fällen war das für die Kollateralversorgung entscheidende Gefäß nicht dargestellt (4 x A. cerebri ant. und 5 x A. cerebri post.), und eine Aussage war deshalb nicht möglich.

4.3.2. Computertomographische Befunde

Anzahl der CT-Untersuchungen, die bei dieser Patientengruppe durchgeführt wurden

Bei 19 Patienten	1 Scan	= 19
bei 8 Patienten	1 Scan + 1 Kontrolle	= 16
bei 2 Patienten	1 Scan + 2 Kontrollen	= 6
	zusammen	41 Scans

Lokalisation der CT-Befunde

Bei insgesamt 29 Patienten	2 x CT ohne Befund
	2 x Totalinfarkt
	14 x Mediainfarkt
	11 x Grenzflächeninfarkt.

10 der 29 Patienten zeigten eine diffuse Atrophie im CT, bei 2 Patienten war eine deutliche Hemiatrophie nachweisbar.

2 der 29 Patienten zeigten Totalinfarkte im Computertomogramm, d.h. bei Totalausfall der A. cerebri media und A. cerebri anterior - in einem Fall durch Tentoriumherniation bei massivem Hirnödem auch Einengung der A. cerebri posterior - ausgedehnte diffuse hypodense Zonen im Bereich einer Hemisphäre. Bei einem Patienten lag ein vollständiger Karotis-Halsteilverschluß vor mit einem rudimentären Karotis-externa-Ophthalmica-Kreislauf. Bei dem anderen Patienten bestand ein kompletter supraklinoidaler Karotisverschluß. Bei der Obduktion wurde ein Embolus an der Aufzweigung der A. carotis int. in A. cerebri media und -anterior gefunden - bei einer postrheumatisch veränderten Mitralklappe als Embolusquelle.

In der Hälfte der Fälle - bei 14 von 29 Patienten - waren Mediainfarkte die Folge der Karotis-Stenosen und -verschlüsse.

Es fand sich folgende Lokalisationsverteilung der Insultzonen im Versorgungsbereich der A. cerebri media

kortikal frontal	2 x		
frontotemporal	2 x		
parietal	1 x		
parietookzipital	1 x	=	6 x
Capsula interna	3 x		
Caps. int. + Stammganglien	2 x	=	5 x
Caps. int. + Stammganglien mit kortikaler Ausbreitung	3 x	=	3 x
Insultzonen im Mediabereich zus.			14 x

Bei ca. einem Drittel der Fälle - nämlich bei 11 von 29 Patienten - konnten Grenzflächeninfarkte im Computertomogramm festgestellt werden. Diese CT-Befunde sollen im folgenden Abschnitt näher beschrieben werden.

4.3.3. Besondere CT-Befunde bei hämodynamisch wirksamen proximalen Stenosen und/oder Verschlüssen der A. carotis interna

Auffallend war das häufige Auftreten eines Grenzflächeninfarkts im CT: 11 der insgesamt 29 Patienten zeigten Infarktzonen im Grenzbereich von 2 oder allen 3 großen Hirnarterien.

In den Arbeiten von ZÜLCH (1961) wird beschrieben, daß sich eine zerebrale Mangeldurchblutung als sogenannter Endzoneninfarkt in der terminalen Ausbreitungszone eines Gefäßversorgungsbezirkes oder an der Wasserscheide zweier Versorgungssysteme als sog. Grenzzoneninfarkt bemerkbar macht. Die besondere Gefährdung dieser Terminalgebiete ergibt sich hämodynamisch aus dem Prinzip der "letzten Wiese" nach SCHNEIDER (zitiert nach ZÜLCH 1961).

Nach ZÜLCH sind Grenzflächeninfarkte zu finden

a) an der Oberfläche des Gehirns im Grenzgebiet der A. cerebri media gegen A. cerebri anterior bzw. posterior,

b) in der Tiefe zwischen den Stammganglienarterien und der Mediaversorgung von der Rinde,

c) an der Grenzfläche der 3 großen Gefäßsysteme im sog. Dreiländereck zwischen Anterior, Media und Posterior.

In den CT-Befunden unseres Beobachtungsgutes von 11 Patienten fand sich folgende Lokalisation der Grenzflächeninsulte:

Grenzfläche Anterior - Media	7 x
Grenzfläche Media - Posterior	1 x
Grenzfläche Anterior - Media - Posterior "Dreiländereckinfarkt"	2 x
Grenzflächeninfarkt + Anteriorinfarkt + Mediainfarkt	1 x
zusammen	11 x

In den basalen Schichten stellt sich der Grenzflächeninfarkt frontal oder temporookzipital als keilförmige hypodense Zone mit einer nach kortikal gerichteten Basis dar.

Entsprechend der angrenzenden Versorgungsbereiche der A. cerebri media und der A. cerebri anterior bzw. posterior finden sich bei Mangelvaskularisation in den oberen Schichten paraventrikulär, meist aber supraventrikulär, bandförmige oder fleckige Hypodensitäten im Marklager.

Zu zusätzlichen Veränderungen im Media- und Anteriorversorgungsbereich gibt es Übergänge.

Eine schematische Zeichnung und Beispiele sollen das computertomographische Bild dieser Grenzflächeninfarkte veranschaulichen:

Abb. 3: Schematische Darstellung der CT-Befunde bei angiographisch nachgewiesenen Karotisstenosen und -verschlüssen (n. WODARZ 1979)

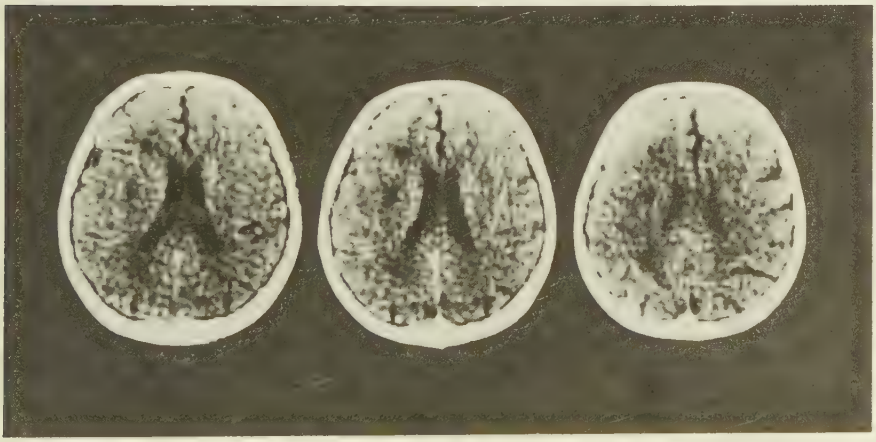


Abb. 4: 49-jähriger Patient mit angiographisch nachgewiesenem Interna-Halsteilverschluß links und kräftigem Kollateralkreislauf über die A. ophthalmica. CT am 13. Tag nach Insult: streifenförmig angeordnete, fleckige, etwas unscharf begrenzte Grenzzonen-Hypodensitäten im frontoparietalen Marklager links.

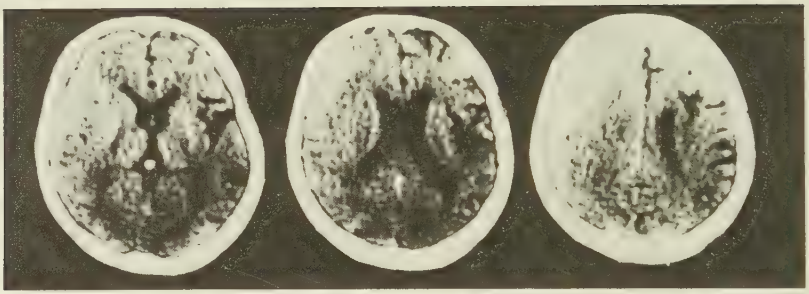


Abb. 5 a : 42-jähriger Patient mit einer diskreten Halbseitensymptomatik links, die seit über einem Jahr besteht. Angiographischer Nachweis einer hochgradigen Karotisstenose rechts supraklinoidal unmittelbar an der Teilungsstelle. Das CT zeigt eine deutliche Hemiatrophie rechts.

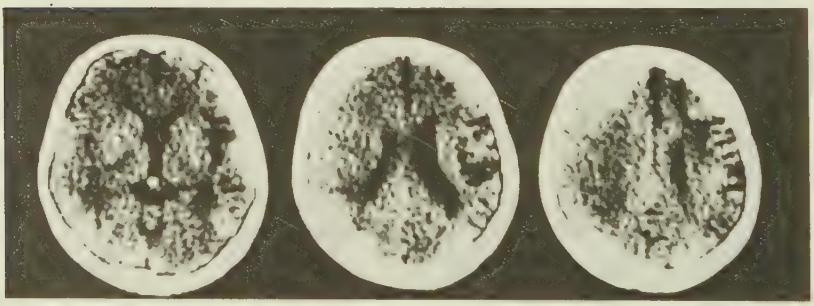


Abb. 5 b : Bei der Kontrolluntersuchung nach 9 Monaten war zusätzlich zur bekannten Hemiatrophie noch eine bandförmige Hypodensität im frontoparietalen Marklager sichtbar - entsprechend einem Grenzflächeninfarkt zwischen Media- und Anteriorversorgungsbereich.

4.3.4. Topographische Korrelation

10 der 29 Patienten mit Karotisstenosen und/oder -verschlüssen wiesen zusätzlich Zeichen für eine umschriebene Zirkulationsstörung im nachgeschalteten Versorgungsbereich auf.

Die Zeichen einer distalen lokalen Mindervaskularisation waren

Fehlen kortikaler Mediaäste	6 x
retrograde Füllung über leptomeningeale Kollateralen	2 x
Blush der parietalen Mediaäste	1 x
Blush der parietalen Anterioräste	1 x

Da der Zeitfaktor bei der Frage der topographischen Korrelation der Befunde eine wesentliche Rolle spielt (s. Abschnitt 4.2.), erfolgte die Bewertung nach dem jeweiligen zeitlichen Abstand der Untersuchungen zum Insultgeschehen.

Bei insgesamt 8 Patienten wurden innerhalb der ersten 3 Wochen nach Insult beide Untersuchungen durchgeführt. 5 mal ergab sich eine gute topographische Korrelation der kortikalen Befunde, 1 mal mußte eine negative Korrelation festgestellt werden. 2 mal war eine Beurteilung nicht möglich, weil das für die Kollateralversorgung entscheidende Gefäß nicht dargestellt worden war.

Man kann selbstverständlich bei diesem Zahlenverhältnis von 5 : 1 keine statistische Aussage machen. Vermutlich würde sich jedoch bei einem größeren Kollektiv die Tendenz bestätigen, daß innerhalb der ersten 3 Wochen nach Insult der angiographische Befund einer zusätzlichen umschriebenen intrakraniellen Zirkulationsstörung recht gut mit dem computertomographischen Befund hinsichtlich Lage und Ausdehnung des Insultbezirks korreliert.

4.4. Arterielle Einengungen im Gefäßverlauf der A. cerebri media

Es handelt sich bei dieser Gruppe um insgesamt 29 Patienten.

4.4.1. Angiographische Befunde

Einteilung nach Grad und Lokalisation

S = Stenose

V = Verschluß

V'= indirekte Verschlußzeichen, die sich als dynamische Zirkulationsänderungen darstellen, z.B. transitorische Hyperämie, frühe venöse Drainage, verzögerte arterielle Kontrastierung, retrograde Füllung über leptomeningeale Anastomosen - s. Abschn. 1.3.

Grad der arteriellen Einengung

	S	V	V'	Zus.
Mediahauptstamm	3	1		4 x
Mediaast-isoliert	1		1	2 x
mehrere Mediaäste		9	5	14 x
bds. mehrere Mediaäste		1		1 x
	4	11	6 =	21 Pat.

Lokalisation des angiographischen Befundes

Mediahauptstamm proximal	1 x		
Mediahauptstamm distal	3 x	=	4 Pat.
Mediaast/äste praezentral	3 x		
postzentral	7 x		
prae- und postzentral	2 x		
temporal	1 x		
postzentral u. temp.	3 x	=	16 Pat.
Mediateilverschluß in beiden Hemisphären	1 x	=	1 Pat.
			21 Pat.

In 11 Fällen wurden Kollateralen festgestellt, davon 3 mal fraglich. In 3 Fällen fand sich kein Kollateralkreislauf im verschlossenen Gebiet, obwohl ein solcher durch die angiographische Darstellung der Anterior und Posterior möglich gewesen wäre.

In 7 Fällen war das für die Kollateralversorgung entscheidende Gefäß nicht oder zu flau dargestellt (7 x A cerebri posterior), so daß über die tatsächliche Kollateralversorgung in diesen Fällen nichts ausgesagt werden kann.

4.4.2. Computertomographische Befunde

Anzahl der CT-Untersuchungen, die bei dieser Patientengruppe durchgeführt wurden

Bei 15 Patienten	1 Scan	= 15
bei 5 Patienten	1 Scan + 1 Kontrolle	= 10
bei 1 Patient	1 Scan + 2 Kontrollen	= 3
	zusammen	28 Scans

Lokalisation des Insultareals im CT

CT ohne Befund		1 x	
kortikal	frontal	1 x	
	frontotemporal	2 x	
	frontoparietal	1 x	
	temporal	1 x	
	parietal	3 x	
	temporoparietal	2 x	
	parietookzipital	5 x	
	temporoparietookzipital	1 x	= 16 x
Capsula interna + Stammganglien		1 x	= 1 x
Capsula interna + Stammganglien mit kortikaler Ausbreitung		3 x	= 3 x
Insultzonen im Mediabereich zusammen			20 x
		CT o.B.	1 x

Vergleich mit der Lokalisation der Insultzonen im Mediabereich bei vorgeschalteten Karotisstenosen und -verschlüssen:

Während dort (s. Abschn. 4.3.2.) ca. ein Drittel (nämlich 6 von 14 Befunden) ausschließlich im kortikalen Mediagebiet lokalisiert waren und ein weiteres Drittel (5 von 14) ausschließlich im Bereich der Capsula interna und der Stammganglien, ist in der hier beschriebenen Gruppe mit arteriellen Einengungen im Mediagebiet das Verhältnis der kortikal lokalisierten Insultzonen zu zentralen Insultarealen 16 : 1.

4.4.3. Topographische Korrelation der angiographischen und computertomographischen Befunde

Voraussetzung für die Untersuchung dieser Frage war, wie bereits im Abschnitt 4.2. betont, die Einteilung der Befunde nach dem jeweiligen zeitlichen Abstand der Untersuchung zum Insultgeschehen.

15 mal wurde zur Beseitigung der Unsicherheit bei der Lokalisationsbestimmung der rindennahen Hypodensitäten und der vom ischämischen Prozeß betroffenen Gefäße Projektionsmontagen nach dem beschriebenen Verfahren (s. Abschnitt 3.2.2.) auf das seitliche Angiogramm angefertigt.

Gruppeneinteilung nach zeitlicher Korrelation
(vgl. Schema auf S. 20/21)

1.1.	CT und Angio in der 1. Woche nach Insult	= 2 x
1.2.	CT in 1. Wo., Angio in 2. od. 3. Wo. n.I.	= 4 x
2.1.	CT in 2. od. 3. Wo., Angio in 1. Wo	= 1 x
2.2.	CT und Angio in 2. od. 3. Woche	= 5 x
3.2.	CT > 3 Wochen, Angio in 2. od. 3. Woche	= 2 x
3.3.	CT > 3 Wochen, Angio > 3 Wochen	= 3 x
4.1.	Intervall zwischen Insult und Unters. > 3 Mon.	= 1 x
4.2.	Intervall zwischen CT und Angio > 3 Mon.	= 1 x
5.1.	1. CT-Scan bei nicht definiertem I.-zeitpunkt	= 2 x
5.2.	Kontrollscan bei nicht def. Insultzeitpunkt	= 1 x
6.1.	Kontrollscan innerhalb der ersten 3 Wochen	= 2 x
6.2.	Kontrollscan > 3 Wochen	= 2 x
6.3.	Kontrollscan > 3 Monate	= 2 x
	insgesamt	28 Scans

Die topographische Korrelation wurde nach folgendem Schema bewertet:

	CT : A	
a =	CT $\hat{=}$ A	(kortikal und subkortikal)
b =	CT $\triangleq$ A	(kortikal)
c =	CT $\lneqq$ A	(kortikal)
d =	CT $\neq$ A	
e =	nicht beurteilbar	

Erläuterung des Bewertungsschemas:

a bedeutet: sowohl kortikal als auch subkortikal, d.h. auch in tieferen zerebralen Strukturen wie im Gebiet der Capsula interna und der Stammganglien entspricht der Infarktbezirk im CT exakt in Ausdehnung und Lokalisation der Minder- bzw. Mangelvaskularisation, wie sie im Angiogramm dargestellt ist (z.B. Mediastammverschluß).

b besagt, daß im kortikalen Bereich der Insultbezirk exakt mit der kortikalen Gefäßsituation übereinstimmt. Über subkortikale Verhältnisse kann keine Aussage gemacht werden, da im Angiogramm die Gefäßversorgung im Stammgangliengebiet nicht beurteilbar ist. Zirkulationsstörungen bzw. Gefäßdiskontinuitäten lassen sich im Routineangiogramm - bedingt durch die Feinheit der Gefäßstruktur und teilweise Überlagerung in der seitlichen Aufnahme - meist nicht identifizieren. Nur proximale Stenosen oder Verschlüsse der größeren zuführenden Gefäße erlauben Rückschlüsse auf den ischämischen Prozeß im Stammganglienbereich.

c drückt eine teilweise topographische Korrelation aus. Die Befunde differieren jedoch in der Ausdehnung, d.h. die hypodense Zone im CT ist umschriebener oder großflächiger, als man nach dem angiographischen Befund erwartet hätte.

d heißt: angiographischer und computertomographischer Befund korrelieren in Lokalisation und Größe nicht miteinander.

e bedeutet: Unsicherheit bei der Beurteilung der Infarktzone im CT, z.T. artefaktbedingt, z.T. nicht von einer Operationsfolge nach Anlegung eines extra-intrakraniellen Bypass abgrenzbar.

Bewertung der topographischen Korrelation

a) ausgehend vom Zeitpunkt der angiographischen Untersuchung

		a + b	c	d	e
Angio in der 1. Wo.	= 3 x	1 x	1 x	1 x	
Angio in 2. od. 3. Wo.	= 11 x	6 x	3 x	1 x	1 x
Angio > 3 Wo. < 1 J.	= 3 x	1 x	2 x		

b) ausgehend vom Zeitpunkt der computertomographischen Untersuchung

		a + b	c	d	e
CT in der 1. Wo.	= 6 x	3 x	2 x	1 x	
CT in 2. od. 3. Wo.	= 7 x	4 x	1 x	1 x	1 x
CT > 3 Wo.	= 8 x	4 x	4 x		
CT > 3 Mon. < 1 J.	= 2 x	1 x		1 x	
CT > 1 J.			1 x		

Bei insgesamt 13 Patienten wurden beide neuroradiologischen Untersuchungen innerhalb der ersten 3 Wochen nach Insult durchgeführt.

Bei einem weiteren Patienten wurde im betreffenden Zeitraum zwar ein Angiogramm angefertigt, das entsprechende Computertomogramm aber erst in einem größeren Intervall. Dadurch erklärt sich die Überzahl bei den angiographischen Untersuchungen; der Befund entfällt jedoch für die folgende Auswertung.

Angio und CT in den ersten 3 Wochen: 13 x
davon 7 x sehr gute und gute Korrelation (a + b)
3 x mäßige Korrelation (c)
2 x keine Korrelation (d)
1 x nicht beurteilbar

Nur in 2 Fällen zeigte sich keine Korrelation:

Außer leptomeningealen Anterior-Media-Anastomosen ergab sich bei einer Patientin kein Hinweis auf einen ischämischen Prozeß im Angiogramm 14 Tage nach Insult. Das CT (6. Tag n. I.) zeigte ein Insultareal im Gebiet der Capsula interna und der Stammganglien. Es dürfte sich um einen wiederaufgelösten Mediaverschluß gehandelt haben.

Eine zweite negative Korrelation war bei folgendem Fall zu finden:

Bei einer angiographisch gesicherten hochgradigen Stenose des Truncus posterior der A. cerebri media (Angiogramm am Insulttag) zeigte das entsprechende CT 2 1/2 Wochen später keinen Befund. Dies ließe sich durch eine Rekanalisation oder eine Suffizienz der angiographisch gesicherten prae- und postzentralen leptomeningealen Anastomosen erklären. Eine Kontrollangiographie wurde nicht durchgeführt.

In einem Fall war auf Grund technisch bedingter Artefakte die topographische Korrelation nicht beurteilbar.

Bei den restlichen Befunden im Gefäßterritorium der Media läßt sich zur topographischen Korrelation keine Aussage machen, da sie entweder nicht in zeitliche Beziehung gesetzt werden können - kein definierbarer Insultzeitpunkt -, oder aber die Fallzahl zu gering ist - 3 Patienten mit gleichzeitigen neuroradiologischen Untersuchungen später als 3 Wochen nach Auftreten der Symptome.

Insgesamt wurden 7 Kontrollscans angefertigt (vgl. S. 33), 2 davon innerhalb der ersten 3 Wochen nach Insult. Die Insultzonen der Kontrollscans wurden nach dem beschriebenen Verfahren auf den Vorbefund projiziert, und es ergab sich keine Differenz in der Ausdehnung der betroffenen Areale. Jedoch auch bei den 4 Kontrollscans, die in einem größeren Abstand als 3 Wochen angefertigt waren, fand sich keine Größenänderung des jetzt zystischen Defekts zum Vorbefund.

4.5. Arterielle Einengungen im vertebrobasilären System

Bei insgesamt 11 Patienten fanden sich arterielle Einengungen im vertebrobasilären Gefäßbereich.

Lokalisation der Verschlüsse:

A. basilaris	1 Patient
A. vertebralis	1 Patient
A. cerebri posterior	
proximal	-
interpedunkulär	1 Patient
zisternal	2 Patienten
distal	5 Patienten
A. vertebralis und posterior der Gegenseite	1 Patient

Computertomographische Befunde:

Das CT der Patientin mit Basilarisverschluß im unteren Klivusdrittel zeigte am 4. Tag keine eindeutig pathologischen Veränderungen der infratentoriellen Hirnsubstanz, was bei dem angiographischen Befund bemerkenswert ist. Es fanden sich Hinweise für ein beidseitiges Hirnödem supratentoriell.

Im entsprechenden CT des Patienten mit proximalem Vertebralisverschluß war kein sicherer Infarktbezirk darge-

stellt. Eine Erklärung dürfte in der reichlichen und wahrscheinlich suffizienten Kollateralversorgung über ascendierende Halsgefäße bzw. über die gegenseitige A. vertebralis liegen. In dem Fall, wo ein linksseitiger Vertebralis- und ein rechtsseitiger Posteriorverschluß angiographisch gesichert wurden, fand sich auch ein beidseitiger CT-Befund: ausgedehnte Hypodensität im Okzipitallappen rechts, in der rechten Kleinhirnhemisphäre und im Wurm, fragliche Hypodensität okzipitobasal links.

7 der 8 Posteriorverschlüsse zeigten in diesem Versorgungsbereich eine hypodense Zone im Computertomogramm. Einmal ergab das CT keinen Infarkthinweis.

Eine Überprüfung der topographischen Korrelation war hier nicht sinnvoll, da 6 der 7 Befunde okzipital paramedian lokalisiert waren, und die Äste der A. cerebri posterior sich besser in axialer (transversaler) Ebene als in sagittaler Ebene identifizieren lassen.

4.6. Multiple arterielle Einengungen

Multiple arterielle Einengungen wurden in den Angiogrammen von insgesamt 14 Patienten nachgewiesen. Dabei fanden sich in 10 Fällen bilaterale Stenosen und/oder Verschlüsse. Bei 4 Patienten wurden multiple arterielle Einengungen nur unilateral nachgewiesen, da keine Indikation zur Angiographie der Gegenseite gesehen wurde.

Aus der Gruppe der unilateral nachgewiesenen arteriellen Einengungen waren bei 2 Patienten die Stenosen und/oder Verschlüsse nur intrakraniell lokalisiert. Bei den übrigen 12 Patienten waren die multiplen Gefäßdiskontinuitäten sowohl intra- als auch extrakraniell zu finden.

In den CT-Scans fanden sich bei 2 Patienten in beiden Hemisphären hypodense Zonen - angiographischer Befund ebenfalls beidseits. Bei den übrigen 12 Patienten war die Hypodensität unilateral lokalisiert.

Hypodensität im Versorgungsgebiet

der Anterior	-	3 Patienten
der Posterior	-	1 Patient
der Media	-	10 Patienten

davon praezentral	1 x
postzentral	3 x
prae- und postzentral	1 x
Gebiet der Capsula int. und der Stammganglien	3 x
" mit kortikaler Ausbreitung	1 x
temporal	1 x

10 der 14 Patienten hatten Zeichen der Hirnatrophie im CT-Befund, davon 1 mal deutlich seitenbetont.

Bei dieser Patientengruppe mit multiplen Stenosen und Verschlüssen scheiterte der Versuch, eine topographische Korrelation zwischen computertomographischen und angiographischen Befunden herzustellen, an der Unübersichtlichkeit der verschiedenen Kollateralkreisläufe (z.B. doppelseitige Darstellung beider Karotisstromgebiete von einer Seite über den basalen Gefäßkranz bei proximalen Stenosen und/oder Verschlüssen).

4.7. Zur Frage einer frühzeitigen Prognosestellung

Es wurde versucht, an Hand der CT-Befunde Schlüsse auf den weiteren Krankheitsverlauf zu ziehen bzw. Kriterien aufzustellen, die eine frühzeitige Prognose ermöglichen könnten.

Die Krankengeschichten des vorliegenden Beobachtungsgutes wurden also hinsichtlich des Ausmaßes und des Zeitpunktes der Symptombesserung untersucht. Die Ergebnisse sollten mit eventuellen Veränderungen des Insultareals bei CT-Verlaufskontrollen in Beziehung gesetzt werden.

Das Vorhaben scheiterte jedoch an der nicht immer einheitlichen Bewertung des klinischen Verlaufs durch verschiedene Untersucher, vor allem aber an der meist baldigen Verlegung der Patienten nach der Diagnosestellung in die Heimatkrankenhäuser und daraus resultierend an der geringen Anzahl der Kontrolluntersuchungen.

4.8. Infarktdarstellung im CT; Zusammenfassung der Befunde

Bei den 75 Patienten wurden insgesamt 96 CT-Untersuchungen durchgeführt. Verschiedene Befundmerkmale wurden im jeweiligen zeitlichen Abstand zum Insultgeschehen untersucht und verglichen. Da 20 Scans nach einem nicht definierten Insultzeitpunkt angefertigt worden waren, wurden sie in die folgende Zusammenfassung nicht einbezogen - siehe Abschnitt 4.2. Von den 76 Scans waren insgesamt 69 positiv (= 90,8 %), 5 negativ (= 6,6 %) und nur 2 fraglich (= 2,6 %). Die beiden fraglichen Befunde wurden innerhalb der ersten 3 Wochen erhoben.

Die Hypodensität war innerhalb der ersten 3 Wochen diffus in 27 von 42 Fällen (= 64 %), umschrieben in 11 von 42 Fällen (= 26 %).

Nach 3 Wochen wurde eine umschriebene Hypodensität in 23 von 29 Fällen (= 79 %) gefunden, diffus war sie nur noch in 21 %.

In der 1. - 3. Woche war in 10 von 42 Fällen eine Raumforderung sichtbar (= 12 %), nach 3 Wochen in 6,7 %.

Zeitpunkt der Untersuchungen n. Insult	1.Wo	2.+3.Wo	>3 W <3 M	>3 M <1 J	>1 J	kein def. Insultzeitpunkt	
Anzahl d. Untersuchungen	21 x	25 x	18 x	9 x	3 x	20 x	
CT-Befund pos.	18/21	22/25	17/18	9/9	3/3	13/20	
CT-Befund neg.	2/21	2/25	1/18	-	-	2/20	
CT-Befund fragl.	1/21	1/25	-	-	-	5/20	
Nativscan isodens	-	4/23	-	-	-	1/18	
Hypodens. umschrieben	6/19	5/23	11/17	9/9	3/3	5/18	
Hypodens. diffus	13/19	14/23	6/17	-	-	12/18	
kein Kontrastscan vorh.	1/21	1/25	1/18	3/9	-	1/20	
n. KM-Gabe keine Änderung	15/18	6/22	8/16	6/6	3/3	12/17	
n. KM-Gabe fragl. Änderung	3/18	5/22	2/16	-	-	1/17	
pos. Enhancement	-	11/22	6/16	-	-	4/17	
davon b. neg. Nativscan	-	4/22	-	-	-	1/17	"Verschleierungseffekt"
davon Dichteausgleich	-	2/22	3/16	-	-	1/17	"Auslöscheffekt"
Raumforderungszeichen pos.	7/19	3/23	2/17	-	-	-	
Raumforderungszeichen neg.	12/19	20/23	15/17	9/9	3/3	18/18	
zystischer Defekt	1/19	-	3/17	6/9	3/3	-	
ipsilat. Ventrikelerw.	1/19	-	5/17	4/9	2/3	1/18	

Nach Kontrastmittelgabe war in der ersten Woche bei 15 von 18 Scans (= 83 %) keine Änderung festzustellen, eine fragliche Änderung bei 16 % der Scans.

Ein positives Enhancement trat in 11 von 22 Fällen (= 50 %) in der 2. und 3. Woche auf, davon in 4 Fällen bei einem negativen Nativscan und in 2 Fällen mit einem Dichteausgleich im Kontrastscan.

Eine Kontrastmittelaufnahme in der Insultzone war nach dem Zeitraum von 3 Wochen noch in 6 von 16 Fällen zu finden (= 37 %), nach 3 Monaten war in keinem Fall mehr eine Veränderung nach Kontrastmittelgabe anzutreffen.

Ein zystischer Defekt zeigte sich in diesem Stadium in 12 von 29 Fällen (= 41 %), eine ipsilaterale Ventrikelerweiterung in 11 von 29 Fällen (= 38 %).

Nur bei einem Patienten waren die beiden zuletzt erwähnten Befunde bereits in der 1. Woche zu finden. Hierbei handelte es sich jedoch um einen Reinsult.

5. DISKUSSION

5.1. Art und Sitz der arteriellen Einengung

Eine zerebrale Mangeldurchblutung manifestiert sich in ca. 85 % im Karotisstromgebiet, in ca. 15 % im Vertebralisgebiet (KOHLMEYER 1974; GÄNSHIRT et al. 1972; HERRSCHAFT 1976).

Nach KAUTZKY et al. (1976) sind Hirninfarkte zu 70 % im Versorgungsgebiet der Media lokalisiert, zu 10 % im Anteriorgebiet, Anterior- und Mediagebiet ebenfalls 10 % und auch im Communis- und Vertebrobasilären System zu 10 %.

Anteriorverschlüsse werden von GÄNSHIRT et al. (1972) mit 2,25 % aller Hirnarterienverschlüsse angegeben, mit 7 % unter den intrakraniellen Hirnarterienverschlüssen. RAYBAUD et al. (1973) beschreiben, daß Gefäßverschlüsse im Versorgungsgebiet der Anterior eine Seltenheit sind. 2,5 % der gesamten Hirnarterienverschlusse entfallen nach GÄNSHIRT et al. (1972) auf die A. cerebri posterior, unter den intrakraniellen Gefäßverschlüssen entsprechend 7,5 %. EINSIEDEL-LECHTAPE et al. (1977) geben den Prozentsatz der Posteriorverschlüsse mit 7 - 13 % der extra- und intrakraniellen Verschlüsse an.

Die Verschluß- und Stenoselokalisation wird von GÄNSHIRT et al. (1972) auch an Hand folgender abgerundeter Zahlenverhältnisse dargelegt:

Karotis int. : Media : Vertebralis = 5 : 2,5 : 1
Media : Anterior : Posterior = 10 : 1 : 1

Die extrakranielle Lokalisation der stenosierenden oder obliterierenden Läsionen wird durch verschiedene Autoren

unterschiedlich beurteilt:

FIELDS (1958)	:	~20 %
CRAWFORD (1959)	:	>30 %
VOGT (1973)	:	>30 %
KRAYENBÜHL (1965)	:	20 - 30 %
WOOD et al. (1969)	:	~40 %
JOINT STUDY (1968)	:	41,2 %

Im vorliegenden Beobachtungsgut waren bei 20 von 75 Patienten isolierte extrakranielle Prozesse nachweisbar, dies entspricht 26,6 %.

Nach GÄNSHIRT et al. (1972) überwiegen die linksseitigen Karotisverschlüsse, während bei Mediaverschlüssen keine Seitenbevorzugung festzustellen ist.

Die angiographischen Befunde der hier untersuchten 75 Patienten zeigten in den verschiedenen Gefäßterritorien keine Seitenbetonung.

Im vorliegenden selektierten Krankengut von insgesamt 75 Patienten fand sich folgende Lokalisation der stenosierenden und obliterierenden Arterienprozesse:

A. carotis interna	29 Pat. = 38,7 %
davon extrakraniell	14 Pat. = 18,6 %
A. cerebri anterior	- -
A. cerebri media	21 Pat. = 27,9 %
davon Hauptstamm	4 Pat. = 5,3 %
Äste	17 Pat. = 22,6 %
A. cerebri posterior	8 Pat. = 10,6 %
A. vertebralis u. basilaris	3 Pat. = 3,9 %
Multiple extra- u. intrakranielle Stenosen, Verschlüsse	14 Pat. = 18,6 %

Diese Zahlen lassen keine Übereinstimmung mit den Zusammenstellungen von GERAUD et al. (1970), WADDINGTON and RING (1968), MARSHALL (1968), DORNDORF und KAHRWEG (1969)

und MUMENTHALER und ROBERT (1972) erkennen, die ebenfalls untereinander differieren.

In Abhängigkeit von der Spezialisierung einer Klinik und [illegible] werden die Statistiken immer unterschiedlich ausfallen.

5.2. Zur Methode der Übertragung eines CT-Befundes auf das seitliche Angiogramm

Es ist oft nicht möglich, die Standardeinstellung bei der CT-Untersuchung einzuhalten. Daraus ergeben sich Unterschiede in der axialen Darstellung zerebraler Strukturen und vor allem im Rindenbereich und supraventrikulär eine Unsicherheit bei der Lokalisationsbestimmung (LANGE et al. 1976 (52); CRONQUIST et al. 1975; SALAMON et al. 1977).

Man kann den Schädel vor dem Scannen mit Aluminiummarken versehen und an Hand der Lage dieser Markierung die Bezugsebene im Computertomogramm rekonstruieren (HACKER et al. 1977).

Wir rekonstruierten die Schnittebene an Hand von "Marken", die direkt dem CT-Bild entnommen wurden, nämlich charakteristischen Punkten der Schädelbasis oder physiologischen Verkalkungen, und übertrugen sie auf die entsprechenden "Markierungen" im seitlichen Angiogramm.

Bei der Überprüfung der Lokalisation der kortikalen Insultzonen im CT und Beurteilung der Korrelation mit dem ischämischen Prozeß im Angiogramm hat sich das vorgestellte Verfahren einer topometrischen Übertragung des CT-Befundes auf die seitliche Schädelaufnahme als sehr geeignet erwiesen. Die kortikalen Insultzonen im Computertomogramm lassen sich hiermit schnell und mit verläßlicher Genauigkeit dem entsprechenden Gefäßbezirk zuordnen. Wenn zusätz-

lich noch die Gefäßschemata von SALAMON et al. (1971) angewandt werden, ist die Bestimmung der vom ischämischen Prozeß betroffenen Anterior- und Mediaäste noch vereinfachter.

Auch wenn im Angiogramm keine Hinweise für eine Mangelvaskularisation zu entnehmen sind - z.B. bei proximalen Stenosen der zuführenden Arterien oder nach "Normalisierung" des Befundes -, so ist trotzdem das Insultareal rekonstruierbar.

Nicht nur zur sicheren Lokalisationsbestimmung eines zerebrovaskulären Prozesses eignet sich die Projektionsmethode, sondern auch bei einer tumorbedingten Raumforderung (WODARZ et al. 1978). Hier läßt sich der Tumorbezirk und gegebenenfalls das perifokale Ödem den Verlagerungszeichen im Angiogramm zuordnen. Die Abgrenzungsmöglichkeit ist vor allem bei avaskulären Prozessen von Bedeutung.

5.3. Korrelation der Befunde im Angiogramm und Computertomogramm

Wie bereits betont, sind Aussehen der Infarktzone im Computertomogramm und Infarkthinweise im Angiogramm abhängig vom Zeitintervall zwischen Insult und Untersuchung (AZARKIA 1976; TAVERAS et al. 1969; GOLDBERG 1975).

War im Angiogramm anfänglich ein morphologischer Infarkthinweis sichtbar, nämlich ein embolischer oder thrombotischer Gefäßverschluß, eine arterielle Einengung, eine avaskuläre Zone oder Rarefizierung der Gefäßverzweigung, so kann sich bei einer Rekanalisation - besonders nach größerem Zeitintervall - das Angiogramm völlig normalisieren, s. Abschnitt 1.3. Sind die Infarkthinweise dynamischer Natur - verzögerte oder beschleunigte Kontrastmittelfüllung -,

so sind diese im allgemeinen nur in der akuten Phase nachweisbar, d.h. nach 3 Wochen kann die angiographische Infarktdiagnose erheblich erschwert oder unmöglich sein (GOLDBERG 1975).

Mit zunehmendem zeitlichen Abstand zum Insultereignis kann sich also eine irreversible Hirngewebsläsion durch ein normales Angiogramm dem Nachweis völlig entziehen.

DAVIS et al. (1977) beschreiben, daß der 3. - 7. Tag nach dem Insult die günstigste Phase für die angiographische und computertomographische Befunderhebung ist. Danach ist das CT häufiger positiv. BÜLL et al. (1976) stellten ebenfalls eine Korrelation der CT- und Angiogrammbefunde nach zeitlichem Gesichtspunkt auf und kamen zu dem Ergebnis, daß in der Zeitspanne vom 14. - 28. Tag nach dem Insultgeschehen das CT-Bild bei allen Patienten eine korrekte Diagnose ermöglicht, daß an Hand der angiographischen Befunde die korrekte Diagnose nur bei 61 % gelingt. Nach 28 Tagen verringert sich diese Prozentzahl auf 50 %, während die computertomographische Diagnosestellung noch in 97 % als korrekt angesehen wird.

Über die Korrelation der Befunde während des 1. - 14. Tages nach dem Infarktereignis macht BÜLL aufgrund eines geringen Untersuchungsgutes in diesem Zeitraum keine Aussage.

Im vorliegenden selektierten Krankengut ließ sich innerhalb der ersten 3 Wochen bezüglich der Infarktlokalisation eine gute angiographisch-computertomographische Korrelation feststellen. Bei den Mediainfarkten fand sich bei simultanen Untersuchungen in diesem Zeitraum bei 7 von 13 Patienten bezüglich Ort und Ausdehnung der Läsion eine exakte Übereinstimmung von angiographischem Befund und resultierendem Insultareal im CT. Bei 3 Patienten war hinsichtlich der Größe des Insultbezirks eine leichte Dis-

krepanz beider Befunde festzustellen. Nur in 2 Fällen fand sich keine topographische Korrelation. Bei einem Patienten war aufgrund technischer Schwierigkeiten eine Beurteilung nicht möglich.

Eine ähnlich gute lokalisatorische Übereinstimmung war bei der Gruppe der Karotisstenosen und -verschlüsse und der resultierenden Infarktbezirke festzustellen. Auch hier fand sich in 5 von 6 beurteilbaren Fällen innerhalb der ersten drei Wochen eine gute Korrelation zwischen den peripheren Zeichen im Angiogramm und der hypodensen Zone im Computertomogramm.

Es ist zu erwarten, daß nach den ersten 3 Wochen die Korrelation aufgrund der sich zurückbildenden angiographischen Hinweise zunehmend negativ werden wird. Bei dem vorliegenden Krankengut läßt jedoch die geringe Anzahl der beiden Untersuchungsverfahren nach mehr als 3 Wochen eine Bestätigung nicht zu.

5.4. Prognosestellung

Offensein eines Gefäßes oder seine Rekanalisation sagen nichts über die Beschaffenheit des Hirngewebes aus. Bei klinisch und computertomographisch gesichertem Hirninfarkt läßt dieser angiographische Befund also keine prognostische Aussage zu. Auch die angiographisch erfaßten Kollateralen und ihr Ursprung erlauben keine zuverlässigen Voraussagen (s. Abschnitt 1.3.).

Jedoch wird ein gut ausgeprägter Kollateralkreislauf während der Ödemphase für ein günstiges Zeichen gehalten (GÄNSHIRT et al. 1972; IRINO 1978; KOBAYASHI und SAITO 1978). Nach KOBAYASHI und SAITO (1978) ist der Zeitfaktor ausschlaggebend:

Wenn sich eine Rekanalisation oder Kollateralversorgung innerhalb von 2 bis 3 Tagen nach Auftreten der Symptome ausbildet, bleibt die Hypodensität im CT klein oder ist erst gar nicht vorhanden. Bildet sie sich erst nach dieser kritischen Zeit aus, sind nach KOBAYASHI und SAITO (1978) die hypodensen Zonen im allgemeinen großflächiger und damit die Prognose für den Patienten weniger günstig.

BESSER und AULICH (1977) beobachteten bei schweren initialen Aphasien nur dann eine günstige Entwicklung, wenn innerhalb der ersten 2 bis 3 Wochen nach dem Insult eine deutliche Besserung erfolgte, und wiesen anhand von CT-Verlaufskontrollen eine Korrelation mit der Rückbildung des ischämischen Ödems nach.

Auch CONSTANT et al. (1977) und CAILLE et al. (1978) beschreiben, daß eine Prognose erst nach dem 20. Tag, d.h. nach Abschluß der Ödemphase, gestellt werden kann, da erst zu diesem Zeitpunkt das Ausmaß der Nekrose abgrenzbar ist.

Die Kontrastmittelreaktion hat hinsichtlich der Prognose keine Aussagekraft. Innerhalb der ersten drei Wochen zeigen sowohl sich zurückbildende als auch bleibende Hypodensitäten ein positives Enhancement (CONSTANT et al. 1977; GADO et al. 1975; WING et al. 1976).

Nach Untersuchungen von CAILLE et al. (1978) haben die Cerebral blood flow (CBF)-Messung und -Überprüfung der zerebralen Gefäßreaktion definitiven prognostischen Wert. Mit dieser Methode kann schon innerhalb der ersten drei Wochen nach dem Infarkt der nekrotische Bezirk von der Ödemkomponente abgegrenzt werden.

5.5. Das besondere CT-Bild bei proximalen Karotisstenosen und -verschlüssen

Es gibt bisher nur vereinzelte Arbeiten mit Gegenüberstellung von bestimmten Verschlußtypen im Angiogramm und dem entsprechenden Befund im Computertomogramm.

KOHLMEYER und GRASER (1978) untersuchten die CT-Befunde von 17 Patienten mit angiographisch gesicherten Karotisstenosen und -verschlüssen und fanden bei 53 % dieser Gruppe eine kleine Insultzone und bei 12 % eine ausgedehntere Läsion. Anders bei den Mediaverschlüssen: hier lag der Anteil der großflächigen Insulte im CT bei 30 %. KOHLMEYER und GRASER (1978) sehen die Ursache für die unterschiedliche Läsionsgröße darin, daß die Kollateralversorgung bei extrakraniellen Karotisverschlüssen besser als bei intrakraniellen Arterienverschlüssen ausgebildet ist. Über die genaue Lokalisation der Insultzonen im CT gibt es im Rahmen der genannten Untersuchung keine Angaben.

RUGGIERO et al. (1978) beschreiben, daß bei Thrombosen der Karotis interna - die untersuchte Gruppe umfaßte 20 Patienten - die Hypodensität in der Regel lateral des Vorderhorns zu finden ist, während die Konvexität, die vorderen und hinteren Anteile der Hemisphäre und der Thalamus mehr oder weniger nicht betroffen sind. Sie sehen hier den Unterschied zu den Thrombosen im Mediabereich, die in der Peripherie der Hemisphäre - im Frontal-, Parietal- und Temporallappen - Hypodensitäten mit oft hufeisenförmiger Konfiguration zur Folge haben.

Nach unserer Untersuchung von 29 Patienten mit angiographisch gesicherten Karotisstenosen und/oder -verschlüssen zeigte die Hälfte - nämlich 14 von 29 Patienten - Mediainfarkte. 6 davon waren ausschließlich im kortikalen Bereich lokalisiert.

Unsere Untersuchung zeigte weiterhin bei einem Drittel der Patienten (11 von 29 Patienten) Insultzonen im Grenzflächenbereich von 2 oder allen 3 großen Hirnarterien.

Bei einem erweiterten Untersuchungsgut von insgesamt 55 Patienten beschreibt WODARZ (1979) diese Grenzflächeninsulte als einen typischen Befund bei Karotisinsuffizienz. Sie weisen als Manifestation einer Minderperfusion in mehr als einem arteriellen Gefäßversorgungsbereich entweder auf multilokuläre arterielle Einengungen hin oder aber auf ein proximales Strombahnhindernis wie eben im Gefäßverlauf der A. carotis interna.

Hier läßt der CT-Befund also Rückschlüsse auf die Lokalisation des Gefäßprozesses zu.

Die Grenzflächeninsulte können nur diskret vorhanden sein. Eine genaue Betrachtung der CT-Bilder - vor allem der Vertexschichten - ist notwendig, damit dieser Befund nicht übersehen wird (WODARZ und RATZKA 1979). Grenzflächeninsulte im CT erfordern dringend eine angiographische Abklärung. Im Fall eines extrakraniellen obliterierenden Prozesses der Karotis sollte die Indikation zur operativen Verbesserung der hämodynamischen Situation und Beseitigung der potentiellen Embolіequelle überprüft werden.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die angiographischen und computertomographischen Befunde von insgesamt 75 Patienten mit zerebralen ischämischen Insulten wurden analysiert.

Das Untersuchungsgut wurde nach der Lokalisation der arteriellen Einengung in 4 Gruppen eingeteilt:

Karotisstenosen und -verschlüsse	29 Pat.
Arterielle Einengungen im Mediabereich	21 Pat.
Obturierende Prozesse im Vertebrobasilären Gefäßsystem	11 Pat.
Multiple Stenosen und Verschlüsse	14 Pat.

Es wurde ein Verfahren entwickelt, das die Übertragung des CT-Befundes auf das entsprechende seitliche Angiogramm ermöglicht. Somit können die kortikalen ischämischen Läsionen den betroffenen Anterior- und Mediaästen zugeordnet werden.

Zur Überprüfung der topographischen Korrelation der Befunde wurde eine Einteilung nach dem zeitlichen Abstand der Untersuchungen zum Insultgeschehen vorgenommen. Innerhalb der ersten 3 Wochen fand sich bei arteriellen Einengungen im Mediaversorgungsgebiet und bei angiographisch umschriebenen Zirkulationsstörungen im kortikalen Bereich bei Karotisstenosen und -verschlüssen eine gute Korrelation des angiographischen Befundes mit der Lokalisation und Größe des Insultbezirkes im CT.

Als ein typischer computertomographischer Befund bei proximalen Karotisstenosen und -verschlüssen wird der Grenzflächeninfarkt näher beschrieben.

Herrn Professor Dr. Nadjmi danke ich herzlich für die Anregung und freundliche Unterstützung dieser Dissertation.

Für die Übernahme des Korreferats bedanke ich mich bei Herrn Professor Dr. Mertens.

Während der Einarbeitung in die Thematik und bei der Korrektur der Arbeit zeigte sich Herr Dr. Wodarz stets hilfsbereit. Ihm gilt mein ganz besonderer Dank.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ALCALA, H., M. GADO, R.M. TORACK:
The Effect of Size, Histologic Elements, and Water Content on the Visualization of Cerebral Infarcts.
Arch. Neurol. 35, 1 - 7, 1978

2. AMBROSE, J.:
Computerized transverse axial scanning. Part 2: Clinical application.
Brit. J. of Radiol. 46, 1023 - 1047, 1973

3. AULICH, A., S. WENDE, A. FENSKE, S. LANGE, H. STEINHOFF:
Diagnosis and follow-up studies in cerebral infarcts.
In: W. LANKSCH und E. KAZNER: Cranial computerized tomography, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 273 - 283, 1976

4. AZAR-KIA, B.:
Evaluation of recent cerebral infarction by C.T. scanning. Vortrag auf dem Intern. Symposium über CTG in San Juan, Puerto Rico, 5. - 9.4.1976

5. BAKER, H.L., J.K. CAMPBELL, D.W. HOUSER, D.F. REESE, P.F. SHEEDY, C.B. HOLMAN:
Computer Assisted Tomography of the Head.
An Early Evaluation.
Mayo Clinic Proceedings 49, 17 - 27, 1974

6. BAKER, H.L.:
The Impact of Computed Tomography on Neuroradiologic Practice.
Radiology 116, 637 - 640, 1975

7. BAKER, H.L., J.K. CAMPBELL, O.W. HOUSER, D.F. REESE:
Early Experience with the EMI Scanner for Study of the Brain.
Radiology 116, 327 - 333, 1975

8. BECKER, H., H. DESCH, H. HACKER, A. PENCZ:
Systematische CT-Verlaufsbeobachtungen nach ischämischem Hirninsult. Vortrag auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Berlin, 4. - 6.10.1978

9. BESSER, R., A. AULICH:
Aphasische Störungen bei zerebralem Insult und Computertomographie.
Akt. Neurol. 4, 95 - 101, 1977

10. BÜLL, U., J. TONGENDORFF, R. ROTHE, K. FISCHER:
Results of Serial Scintigraphy with ^{99m}TC-Pertechnetate in Comparison with Angiography and Computerized Tomography in Cerebrovascular Diseases.
In: W. LANKSCH und E. KAZNER (Eds.): Cranial computerized tomography. Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 298 - 304, 1976

11. CAILLE, J.M., Ph. CONSTANT, A. DOP, D. LATINVILLE, A. LAPORTE, P. HENRY:
Aspects and evolution of cerebrovascular accidents.
J. Neurorad. 3, 297 - 312, 1976

12. CAILLE, J.M., P. CONSTANT, A.M. RENOU, J. BILLEREY:
Prognostic Value of rCBF Measurements and CT in Focal Cerebral Ischemia.
Neuroradiology 16, 238 - 241, 1978

13. CHIU, L.C., J.H. CHRISTIE, R.L. SCHAPIRO:
Nuclide Imaging and Computed Tomography in Cerebral Vascular Disease.
Sem. in Nuclear Medicine 2, 175 - 195, 1977

14. CONSTANT, P., A.M. RENOU, J.M. CAILLE, J. VERNIET:
C.A.T. Studies of Cerebral Ischemia.
In: G.H. DU BOULAY and I.F. MOSELEY (Eds.):
Computerized axial Tomography in Clinical Practice, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 227 - 236, 1977

15. CRONQUIST, S.:
Regional Cerebral Blood Flow and Angiography in Apoplexy.
Acta Radiol. 7, 521 - 534, 1968

16. CRONQUIST, S., J. BRISMAR, K. JELLIN, C.E. SÜDERSTRÖM:
Computer Assisted Tomography in cerebrovascular lesions.
Acta Radiol. 16, 135 - 145, 1975

17. DAVIS, K.R., J.M. TAVERAS, P.F.J. NEW, J.A. SCHNUR, G.H. ROBERSON:
Cerebral infarction diagnosis by Computerized Tomography.
Am. J. Roentgenol. 124, 643 - 660, 1975

18. DAVIS, K.R., R.H. ACKERMAN, J.P. KISTLER, J.P. MOHR:
Computed Tomography of cerebral infarction: hemorrhagic, contrast enhancement, and time of appearance.
Computerized tomography, Pergamon Press 1, 76 - 86, 1977

19. DORNDORF, W., A. KAHRWEG:
Syndrom der lateralen Medulla oblongata (Wallenberg-Syndrom) bei proximal lokalisierten Verschlußprozessen der Vertebralarterien.
Nervenarzt 40, 107, 1969

20. DORNDORF, W. und H. GÄNSHIRT:
Klinik der arteriellen zerebralen Gefäßverschlüsse.
In: Der Hirnkreislauf - Physiologie, Pathologie, Klinik. Hsg. H. GÄNSHIRT, Thieme, Stuttgart, 1972

21. EINSIEDEL-LECHTAPE, H., R. LECHTAPE-GRÜTER, U. HENNEMANN:
The Angiographic diagnosis of Occlusions of the Posterior Cerebral Artery.
Neuroradiology 14, 47 - 57, 1977

22. EINSIEDEL-LECHTAPE, H.:
Secondary emboli: a frequent sequela of complete Extracranial internal carotid occlusion.
Neuroradiology 16, 96 - 100, 1978

23. FENSKE, A.:
Pathophysiologie des Hirninfarktes.
Akt. Neurol. 4, 85 - 93, 1977

24. FIELDS, W.S., M.E. BRUETMEN, J. WEIBEL:
Collateral circulation of the brain.
Monogr. in the Surgical Sciences 2, 183 - 259, 1965

25. GADO, M.H., M.E. PHELPS, R.E. COLEMAN:
An Extravascular Component of Contrast Enhancement in Cranial Computerized Tomography, Part II: Contrast Enhancement and the Blood Tissue Barrier.
Radiology 117, 595 - 597, 1975

26. GÄNSHIRT, H. (Hsg.):
Der Hirnkreislauf - Physiologie, Pathologie, Klinik.
Thieme, Stuttgart, 1972

27. GAWLER, J.:
Computerized Tomography and conventional Radiology in the Investigation of intracranial and orbital diseases.
Journal Belge de Radiologie 59, 3, 225 - 238, 1976

28. GERAUD, J., A. RASCOL, A. BES, C. MANELFE, R. GUIRAUD, J. DAVID, J.P. CAUSSANEL, G. GERAUD, Y. CROGUENNEC:
La méthode de Ring dans le diagnostic des occlusions des branches de l'artère cérébrale moyenne.
Etude neuroradiologique. Correlations radioclinique.
Rev. Neurol. 123, 387 - 413, 1970

29. GOLDBERG, H.J.:
Recent Advances in Cerebral Angiographic Examination of Stroke.
In: SALAMON, G. (Ed.): Advances in Cerebral Angiography, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 208 - 215, 1975

30. GOTTSTEIN, U.:
Zur Pathogenese der Hirnischämie.
Internist 17, 1 - 15, 1976

31. GRAU, H., H. BECKER, H. HACKER:
Diagnosis of Multilocular (Bilateral and Diffuse) Cerebral Lesions by Computerized Tomography.
In: LANKSCH, W. and E. KAZNER (Eds.): Cranial Computerized Tomography, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 255 - 258, 1976

32. HACKER, H., H. HALAMA, H. BECKER:
CT-Befunde nach Strahlentherapie. Vortrag auf der 14. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie, Köln, 16./17.9.1977

33. HACKER, H., H. BECKER, H. DESCH:
Computertomographische Längsschnittuntersuchungen bei cerebralen Gefäßinsulten.
Vortrag auf der 15. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie, Mannheim, 10.-12.5.1979

34. HARRISON, M.J.G.:
The use of C.A.T. in cerebral infarction.
In: DU BOULAY, G.H. and I.F. MOSELEY (Eds.):
Computerized Axial Tomography in Clinical Practice, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 221 - 226, 1977

35. HASS, W.K., W.S. FIELDS, R.R. NORTH, J.J. KRICHEFF, N.E. CHASE, R.B. BAUER:
Joint Study of extracranial arterial occlusion.
II. Arteriography, techniques, sites and complications.
J. Amer. med. Ass. 203, 159, 1968

36. HERRSCHAFT, H.:
Diagnose und Differentialdiagnose der akuten cerebralen Durchblutungsstörungen.
Internist 17, 16 - 31, 1976

37. HOUNSFIELD, G.N.:
Computerized transverse axial scanning (tomography).
Part I: Description of system.
Brit. J. of Radiol. 46, 1016 - 1022, 1973

38. HUBER, G., H. EMDE, U. PIEPGRAS:
Der raumfordernde anaemische Hirninfarkt im cerebralen Computertomogramm.
Nervenarzt 49, 417 - 421, 1978

39. HUK, W. und W. SCHIEFER:
Computerized Tomography (Siretom) of Akute Cerebrovascular Events.
In: LANKSCH, W. and W. KAZNER (Eds.): Cranial Computerized Tomography, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 264 - 272, 1976

40. IRINO, T.:
Review of the clinical reports about recanalisation of occluded cerebral artery.
Brain Nerve 30, 135 - 151, 1978

41. JACOBS, L., W.R. KINKEL, R.R. HEFFNER:
Autopsy correlations of computerized Tomography: Experience with 6.000 CT scans.
Neurology 26, 1111 - 1116, 1976

42. JOINT COMMITEE FOR STROKE:
Brain Edema in Stroke.
Stroke 8, 525 - 529, 1977

43. KAPLAN, H.A.:
The Anatomy of the Perforating Arteries of the Basal Ganglia.
In: SALAMON, G. (Ed.): Advances in Cerebral Angiography. Anatomy - Stereotaxy - Embolization - CAT, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 33 - 36, 1975

44. KAUTZKY, R., K.J. ZÜLCH, S. WENDE, A. TÄNZER:
Neuroradiologie auf neuropathologischer Grundlage.
Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 1976

45. KAZNER, E., W. LANKSCH, H. STEINHOFF, J. WILSKE:
Die axiale Computertomographie des Gehirnschädels - Anwendungsmöglichkeiten und klinische Ergebnisse.
Fortschr. Neurol. Psych. 43, 487 - 574, 1975

46. KOBAYASHI, N. and Y. SAITO:
Infarction and Circulation in Cerebrum. Effect of Recanalisation and/or Collateral Circulation on the Lesion and Prognosis.
Neuroradiology 16, 108 - 112, 1978

47. KOHLMEYER, K.:
Schlaganfälle: Systematik, Diagnostik und Therapie.
Med. Welt 25, 1847 - 1853, 1974

48. KOHLMEYER, K.:
Computertomographische Befunde bei extrakraniellen obstruktiven Prozessen der A. carotis.
Vortrag auf der 14. Jahrestagung der Deutsch. Ges. f. Neuroradiologie, Köln, 16./17.9.1977

49. KOHLMEYER, K. und C. GRASER:
Comparative Study of Computed Tomography (CT) and Carotid Angiography (CAG) in Stroke Patients.
Neuroradiology 16, 162 - 163, 1978

50. KRAYENBÜHL, H. und M.G. YASARGIL:
Die zerebrale Angiographie.
Thieme, Stuttgart, 1965

51. LANG, J., F. SCHLEHAHN, H.P. JENSEN, J. LEMKE, H. KLINGE, U. MUTHARAGHU:
Cranio-cerebral topography as a basis for interpreting computed tomography.
In: LANKSCH, W. und E. KAZNER (Eds.): Cranial Computerized Tomography, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 24 - 42, 1976

52. LANGE, S., T. GRUMME, M. WEESE:
Anatomie des Gehirns im Computertomogramm.
Fortschr. Röntgenstr. 125, 5, 421 - 427, 1976

53. LANGE, S., T. GRUMME, W. MEESE, R. WÜLLENWEBER, K. ZUM WINKEL:
Die axiale Computertomographie des Gehirns.
Röntgen-Bl. 29, 211 - 221, 1976

54. LANGE, S., T. GRUMME, W. MEESE:
Zerebrale Computertomographie.
Med.-wissenschaftl. Buchreihe d. Schering AG, Berlin, 1977

55. LASSEN, N.A.:
The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain.
Lancet 2, 1113 - 1115, 1966

56. LECAQUE, G., G. SCIALFA, J.M. CORBAZ, G. SALAMON:
Les images normales en tomographie axiale avec ordinateur.
J. Neuroradiology 3, 121 - 158, 1976

57. LÖHR, E. und A. MATHES:
Diagnostik der intra- und extracraniellen Gefäßverschlüsse.
Radiologe 18, 82 - 87, 1978

58. MARSHALL, J.:
The differential diagnosis of little strokes.
Postgrad. Med. J. 44, 543 - 548, 1968

59. MASDEU, J.C., B. AZAR-KIA, F.A. RUBINO:
Evaluation of Recent Cerebral Infarction by Computerized Tomography.
Arch. Neurol. 34, 417 - 421, 1977

60. MUMENTHALER, M., J.L. ROBERT:
Intrakranielle Verschlüsse der Hirnarterien.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 78, 449, 1972

61. NADJMI, M., M. RATZKA, R. WODARZ, F.L. GLÖTZNER:
Bedeutung der Computertomographie für die Neuroradiologie.
Röntgen-Berichte 6, 258 - 293, 1977

62. NEW, P.F.J., W.R. SCOTT, J.A. SCHNUR, K.R. DAVIS, J.M. TAVERAS:
Computerized Axial Tomography with the EMI Scanner.
Radiology 110, 109 - 123, 1974

63. NEW, P.F.J.:
Computed Tomography: Experience at the Massachusetts General Hospital.
In: WHISNANT, J.P. and B.A. SANDOZ: Cerebral Vascular Diseases, Grune and Stratton, Inc., New York, 1975

64. NEW, P.F.J. and W.C. SCOTT:
Computed Tomography of the Brain and Orbit (Emi Scanning).
The Williams and Wilkins Company, Baltimore, Maryland, 1975

65. PAXTON, R. and J. AMBROSE:
The EMI scanner. A brief review of the first 650 patients.
Brit. Journ. of Radiology 47, 530 - 565, 1974

66. RAYBAUD, C., P. MICHOTEY, W. BANK, P. FARNARIER:
Angiographic-Anatomic Study of the Vascular Territories of the Cerebral Convolutions.
In: SALAMON, G. (Ed.): Advances in Cerebral Angiographie, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 2 - 9, 1975

67. RAYBAUD, R., J.P. D'HAENENS, H. REGIS:
La tomographie par reconstruction.
J. Neuroradiology 3, 81 - 105, 1976

68. RING, B.A.:
The cerebral cortical arteries.
In: SALAMON, G. (Ed.): Advances in Cerebral Angiographie, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 25 - 32, 1975

69. RUGGIERO, G., F.S. FINIZIO, G. NUZZO, L. FAGIOLI:
CT and Arteriography in Cerebral Ischemia.
A Preliminary Note.
Neuroradiology 16, 168 - 170, 1978

70. SALAMON, G., J. GONZALES, C. RAYBAUD, F. GRISOLI, P. MICHOTEY:
Analyse angiographique des branches corticales de l'artère sylvienne. A propos d'un nouveau procédé de repérage.
Neurochirurgie, Paris, 17, 177 - 189, 1971

71. SALAMON, G., G. LECAQUE, K. HALL, J.M. CORBAZ:
C.A.T. Scanning: Correlations with Vascular and Topographical Anatomy.
In: DU BOULAY, G.H. and MOSELEY, I.F. (Eds.): Computerized axial tomography in clinical practice, Springer, Berlin - Heidelberg - New York, 17 - 23, 1977

72. STEINHOFF, H., W. LANKSCH, E. KAZNER:
Die computertomographische Darstellung encephalomalacischer Herde und ihre Bedeutung für Praxis und Klinik.
Internist17, 32 - 37, 1976

73. STÖPPLER, L.:
Die axiale Computer-Tomographie des Gehirnschädels.
Münch. med. Wschr. 119, 733 - 738, 1977

74. TAVERAS, J.M., J.M. GILSON, D.O. DAVIS, B. HILGARE, C.L. RUMBAUGH:
Angiography in cerebral infarction.
Radiology 93, 549 - 558, 1969

75. TAVERAS, J.M., E.H. WOOD:
Diagnostic Neuroradiology, Vol. 2,
The Williams and Wilkins Company, Baltimore, Maryland,
576 - 615, 876, 1976

76. UEMURA, K., K. GOTO:
Sequential Changes of Regional Cerebral Circulation in Cerebral Infarction.
Neuroradiology 16, 228 - 232, 1978

77. VOGT, U.:
Zur Bedeutung obturierender Prozesse in zuführenden Hirngefäßen.
Thieme, Stuttgart, 1973

78. WADDINGTON, M.M. and B.A. RING:
Syndromes of occlusions of middle cerebral artery branches.
Brain 91, 685, 1968

79. WING, S.D., D. NORMAN, J.A. POLLOCK, T.H. NEWTON:
Contrast Enhancement of Cerebral Infarcts in Computed Tomography.
Radiology 121, 89 - 92, 1976

80. WODARZ, R., M. NADJMI, M. RATZKA:
Der Hirninfarkt: Angiographisch-computertomographische Analyse unter besonderer Berücksichtigung der Topographie des Insultareals im Vergleich zum angiographischen Befund. Vortrag auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie, Berlin,
4. - 6.10.1978

81. WODARZ, R., M. NADJMI, M. RATZKA:
Topographische Korrelation angiographischer und computertomographischer Befunde bei zerebralen Gefäßprozessen.
Neuroradiology 16, 164 - 167, 1978

82. WODARZ, R. und M. RATZKA:
Grenzflächen-Infarkte im Computertomogramm - ein typischer Befund bei Karotisinsuffizienz.
Vortrag auf der 15. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie, Mannheim, 10. - 12.5.1979

83. WÜLLENWEBER, R., K. ZUM WINKEL, T. GRUMME, S. LANGE, W. MEESE:
Differentialdiagnose des Schlaganfalles im Computertomogramm.
Neurochirurgia 19, 1 - 9, 1976

84. YAMAGUSHI, K. and K. UEMURA:
An Angiographic Study of Brain Swelling in cerebral infarction.
Neuroradiology 16, 150 - 151, 1978

85. YOCK, D.H. and W.H. MARSHALL: Recent ischemic brain infarcts at computed tomography.
Radiology 117, 599 - 608, 1975

86. ZÜLCH, K.J.:
Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte.
Acta Neurochir. Suppl. VII, 51 - 117, 1961

87. ZÜLCH, K.J.:
Über die Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte.
Zbl. Neurochir. Band 21, I/3, 158 - 178, 1961

88. ZÜLCH, K.J. und S. WENDE:
The actual state of Computerized Tomography.
Journal of Neurology 215, 233 - 240, 1977

L e b e n s l a u f

Am 12.6.1949 wurde ich, Ruth Wächter, als drittes und jüngstes Kind des Justizamtsinspektors Paul Wächter und seiner Ehefrau Lucia, geb. Grebe, in Siegen geboren.

In Arnsberg/Westfalen besuchte ich von 1955 bis 1960 die Grundschule und anschließend das Neusprachliche Mädchengymnasium der Armen Schulschwestern von U.L. Frau. 1967/68 lebte ich für 1 Jahr im Schüleraustausch in Elk River, Minnesota, U.S.A. und besuchte dort die letzte Klasse der Senior-High-School. Im Jahre 1969 legte ich am Mädchengymnasium in Arnsberg die Reifeprüfung ab.

Von 1970 bis 1973 wurde ich an der Schwesternschule der Universität Heidelberg in der Krankenpflege ausgebildet und arbeitete anschließend als Krankenschwester in der Neurochirurgischen Klinik des Kantonsspitals Zürich, Schweiz.

Im Wintersemester 1973/74 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg und absolvierte das Medizinische Staatsexamen im April 1980.

Würzburg, den 21. Mai 1980

Ruth Wächter

Andreas Staudenraus Druckerei GmbH Münzstraße 4 8700 Würzburg